

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1938-1939 — N° 40

Contribution à l'étude des Ostéoporoses Rachidiennes douloureuses

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 13 Janvier 1939

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

André TIXIER

Ancien Interne des Hôpitaux de Grenoble

Né le 29 Novembre 1910, à MENTON (Alpes-Maritimes)



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—
1939

Contribution à l'étude
des ostéoporoses rachidiennes douloureuses



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Contribution à l'étude des Ostéoporoses Rachidiennes douloureuses

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 13 Janvier 1939

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

André TIXIER

Ancien Interne des Hôpitaux de Grenoble

Né le 29 Novembre 1910, à MENTON (Alpes-Maritimes)



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—
1939

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ, PIC, CONDAMIN,
PAVIOT, NICOLAS, VILLARD,, NOVE-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET, CLUZET

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. FROMENT SAVY. PATEL. BERARD. VORON. BONNET. FAVRE. LEPINE (J.). MOURICQUANL COTTE. REBATTU. CIBERT. TAVERNIER. COURMONT J. CHALIER PONTTHUS. FLORENCE MOREL. MANCEAU. GUIART. LATARJET POLICARD. HERMANN. CORDIER. CADE. J.-F. MARTIN. X... ARLOING (F.) Etienne MARTIN ROCHAIX. LEULIER. PIERY.
Cliniques chirurgicales		
Clinique obstétricale et Accouchements		
Clinique ophtalmologique		
Cliniques dermatologique et syphiligraphique		
Clinique neurologique et psychiatrique ..		
Clinique médicale infantile		
Clinique gynécologique.....		
Clinique Oto-rhino-laryngologie		
Clinique urologique.....		
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		
Clinique et prophylaxie de la tuberculose		
Clinique des maladies infectieuses		
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie		
Chimie biologique et médicale		
Chimie organique et toxicologie		
Matière médicale et Botanique		
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		
Anatomie		
Histologie		
Physiologie		
Pathologie interne		
Pathologie générale et thérapeutique		
Anatomie pathologique		
Chirurgie opératoire		
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie		
Médecine légale		
Hygiène		
Pharmacie et Pharmacologie		
Hydrologie thérapeutique et Climatologie		

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale	MM. THEVENOT (Léon)
Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL.

AGREGES

MM. GABRIELLE DECHAUME BERNHEIM POLLOSSON CHAMBON EPARVIER	MM. GUILLEMINET MORENAS REVOL ENSELME SEDALLIAN CREYSSSEL	MM. DE ROUGEMONT P. RAVAUT PIGEAUD CROIZAT DELORE JOSSERAND	MM. MORIN BERTRAND CLAVEL LEVRAT
--	---	---	--

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. SAVY, *président* ; PONTTHUS, *assesseur* ;

P. RAVAUT et DELORE.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MON PERE

LE DOCTEUR LÉON TIXIER

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR SAVY

En le remerciant du grand hon-
neur qu'il nous a fait en acceptant de
présider notre thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PONTIUS

En hommage respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ
PAUPERT-RAVAULT

Il ne nous a épargné ni son temps
ni ses conseils bienveillants. Nous lui
devons la substance de ce travail.
Qu'il trouve ici nos sincères remercie-
ments.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DELORE

En remerciement pour ce nouveau
geste de bienveillance.

A MES MAÎTRES
DANS LES HÔPITAUX DE GRENOBLE

AU DOCTEUR PAUL ROBERT

A MES AMIS

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT

Contribution à l'étude des ostéoporoses rachidiennes douloureuses

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION

Au cours de nos études médicales, notre attention fut attirée par un certain nombre de malades d'allure clinique identique, chez lesquels l'image radiologique présentait des caractères sinon exceptionnels, du moins si spéciaux, que d'eux-mêmes ils se groupaient.

Ces malades ressemblaient à des rhumatisants; c'est dans un établissement spécialisé dans le traitement de cette affection qu'il nous avait été donné de les voir. L'aspect radiologique n'était pas nouveau non plus : il consistait essentiellement dans la forme et dans la transparence de certaines pièces rachidiennes; ces vertèbres, à un degré variable, avaient pris l'aspect connu sous le nom de vertèbres en diabolo ou vertèbres de poisson, laissant entre elles des espaces méniscaux ovalaires singulièrement augmentés. La transparence était exagérée sans modification de la trame osseuse, comme on l'observe au cours des ostéoporoses dites essentielles.

Ces faits, d'apparence simple, peut-être même banale, ont ceci cependant de particulier, qu'ils ne trouvent place dans aucun des cadres connus où la colonne vertébrale est le centre des lésions.

Bien des auteurs déjà s'étaient intéressés à ces faits : Jacques Decourt en 1932 publiait devant la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, trois observations identiques, puis il reprenait la question les années suivantes devant la même société savante. Il considère ces malades comme étant atteints de forme fruste d'ostéomalacie.

Nous avons recherché dans la littérature médicale française, dans les ouvrages de langue anglaise et dans les études de Schmorl, ce qui semblait pouvoir s'y rattacher. Nous avons pu grouper ainsi une série d'observations publiées ces dernières années.

Qu'il soit question d'ostéopathie de carence (J. Loubeyre et A. Blondeau), d'hypocalcémie vertébrale, forme fruste d'ostéomalacie (J. Decourt) ou d'ostéoporose rachidienne douloureuse (Paupert-Ravault et Léger), nous retrouvons des malades qui souffrent de leur colonne, se décalcifient, parfois se courbent ou se tassent, et souvent guérissent ou s'améliorent considérablement par un traitement calcique associé à l'ingestion de vitamine D. Il nous fallait cependant trouver un trait d'union qui nous permit de grouper sous un même nom des faits dont l'identité n'était pas reconnue par tout le monde. Il faut avouer que l'imprécision des étiologies proposées a singulièrement facilité notre tâche.

Nous ne voyons pas, quant à nous, ce qui sépare

les auteurs qui parlent de carence de ceux dont la préférence va au terme d'ostéomalacie.

La plus grande imprécision règne, en effet, sur ces deux termes. S'il est prouvé que l'ostéomalacie est une maladie de carence, le différend ne porte que sur une question de terminologie.

Qu'il en soit ainsi, les études faites dans les pays où l'ostéomalacie est le plus communément observée semblent le démontrer. Nous reviendrons sur ce point au cours de cette étude. Mais, pourquoi employer le terme d'ostéomalacie si son imprécision est telle qu'il ne clarifie rien. On risque, au contraire, d'engendrer dans l'esprit du médecin des confusions faciles. Ces confusions sont de deux sortes. La première sera de donner au mot ostéomalacie son sens étymologique qui évoque plus un ramollissement qu'une décalcification. Nous n'ignorons pas que les anciens auteurs distinguaient deux formes ou même deux phases d'ostéomalacie, la première étant « l'ostéomalacie fragilis » auquel nous préférons le terme d'ostéopore, et la seconde étant « l'ostéomalacie ceraea » telle qu'elle s'observe au stade terminal des grands malaciques. Est-il bien opportun de conserver cette distinction ? Nous ne le pensons pas. La question des ostéomalacies est déjà assez imprécise pour que l'on ne risque pas d'y contribuer encore par l'adjonction d'une terminologie barbare.

La seconde confusion possible est liée à la connaissance actuelle de certaines affections nettement individualisées et dont le stade ultime réalise au sens propre du mot une ostéomalacie : ainsi l'ostéose pa-

rathyroïdienne de Lièvre dans ses formes généralisées, à un stade très avancé de la maladie; de même le rhumatisme chronique, affection au cours de laquelle Robert a pu décrire un syndrome de malacies localisées : têtes fémorales coulées, cotyles enfoncés dans la cavité pelvienne.

C'est pour ces raisons, et c'est parce que nous préférons à un terme qui peut se révéler inexact une dénomination qui ne préjuge d'aucune étiologie, que nous proposons avec Paupert-Ravault et Léger d'employer le terme d'ostéoporose rachidienne douloureuse. Au cours de ce travail, nous serons cependant fréquemment appelé à employer le terme d'ostéomalacie que nous critiquons. Ce sera toujours dans le sens que lui donne Decourt : « toute affection du squelette en rapport avec un simple défaut de calcium, sans remaniements fibreux, sans processus inflammatoire ou néoplasique et dépendant d'un appauvrissement général de l'organisme en calcium ».

S'il nous a paru intéressant de grouper ces faits dans un travail d'ensemble, c'est moins pour y apporter des données nouvelles, que pour contribuer en les classant à faire connaître des observations qui, croyons-nous, méritent de l'être davantage.

Pour conserver à cette thèse l'esprit dans lequel elle fut conçue, nous suivrons un plan analytique puisqu'il s'agit d'une classification de ce qui a été dit sur les ostéoporoses douloureuses idiopathiques de la colonne vertébrale et non d'un travail apportant des conceptions nouvelles.

Dans un premier chapitre nous groupons quelques-

unes des observations les plus typiques recueillies dans la littérature médicale. Puis nous envisagerons successivement à la lumière des faits ainsi recueillis les études clinique, humorale, radiologique, le diagnostic différentiel. Après un court exposé des notions étiologiques, nous rechercherons ce qu'il faut penser de la pathogénie des ostéomalacies. Enfin nous terminerons par quelques mots sur les traitements proposés et les résultats obtenus.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

I. — *Observations parues dans les bulletins et mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, le 8 avril 1932, sous le titre : « L'ostéoporose rachidienne douloureuse forme fruste d'ostéomalacie et son traitement par l'ergostérol irradié »*, par MM. Jacques DECOURT, L. GALLY et Ch.-O. GUILLAUMIN, puis en décembre 1933 sous le titre : « Les formes frustes de l'ostéomalacie vertébrale », par M. Jacques DECOURT.

OBS. I. — Mme de R..., 70 ans, ne présente aucun passé pathologique notable en dehors d'une entérite chronique légère avec colibacillose urinaire, compliquée il y a dix ans, de cystite. Pas de grossesses.

Au début de l'année 1928, elle a commencé à souffrir dans la région vertébrale. Ce furent d'abord des douleurs assez vagues, apparaissant à la fatigue, aux efforts, sous l'influence des secousses. La malade en fait remonter le début à une chute. Ayant glissé sur un parquet, elle est tombée sur le siège. Elle a pu cependant se relever aussitôt et n'a subi aucune immobilisation. Depuis lors, les douleurs sont apparues de la façon la plus irrégulière, avec des alternatives de mieux et de pire, sans causes déterminantes appréciables.

Au début de l'année 1930, sans le moindre traumatisme, les douleurs prennent une acuité plus grande. Les changements de position, les secousses du train, de l'automobile deviennent très pénibles. Mais, en dehors de ces causes provocatrices, des crises douloureuses surviennent spontanément, parfois la nuit, troublant le sommeil. L'aspirine ne les soulage guère. Une phase d'accalmie relative coïncide avec la saison estivale, durant laquelle, il est vrai, la malade mène une vie moins active.

Avec l'automne, nouvelle aggravation. Les voyages en chemin de fer ou en automobile deviennent très pénibles. La moindre secousse, le moindre faux pas, les stations debout un peu prolongées éveillent dans la région dorsale de vives douleurs, que la malade compare, selon les cas, à une sensation de contusion, d'écrasement, ou à des névralgies très intenses. Un peu de soulagement est obtenu dans la position couchée. Pourtant les douleurs persistent la nuit, et réveillent parfois la malade, l'obligeant à se retourner dans son lit à la recherche d'une position meilleure.

En novembre et décembre, les douleurs sont à peu près continues et condamnent la malade à une vie très restreinte, contrastant avec l'activité qu'elle avait toujours déployée jusqu'alors, malgré son âge. Aux douleurs se joint une sensation de faiblesse des membres inférieurs, avec insécurité de la marche, nécessitant l'usage d'une canne.

Examen (27 décembre 1930). — La malade semble beaucoup souffrir. Elle ne s'assied, ne se retourne dans son lit qu'avec précautions. On note à l'inspection une légère cyphose dorsale de grand rayon, présentant son maximum au niveau de D 10-D 11. A ce niveau, les mouvements du rachis ont une amplitude diminuée, mais il n'y a pas d'ankylose véritable. La limitation semble surtout la conséquence de la douleur. En effet, les mouvements forcés de flexion et d'extension arrachent des cris à la malade.

Les douleurs sont franchement localisées au niveau des vertèbres, avec un maximum au niveau de la région dorsale inférieure. Il existe en outre des irradiations en ceinture, notamment à l'occasion des mouvements brusques, des secousses.

La percussion des apophyses épineuses ou leur ébranlement provoque une réaction douloureuse très vive, surtout au niveau des trois dernières vertèbres dorsales. Le sacrum, les crêtes iliaques, les côtes sont également sensibles à la pression. Il n'existe pas de troubles objectifs de la sensibilité, pas de modifications des réflexes cutanés abdominaux, pas de troubles sphinctériens, pas de signes de compression médullaire. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont assez vifs, mais on ne détermine pas de clonus, et les réflexes cutanés plantaires se font en flexion. Il n'y a pas de signe de Chwostek.

Appareil cardio-aortique et poumons normaux. Tension artérielle : 13 1/2-9. Pas de signes de syphilis. Il existe, depuis des années, des signes d'entéro-colite légère avec constipation habituelle, brûlures épigastriques après les repas, tympanisme abdominal, sensibilité des côlons. L'examen des urines révèle une pyurie légère. Du côté de l'appareil oculaire, on note une paralysie du moteur oculaire externe droit, datant de l'enfance, et des opacités cristalliniennes bilatérales (M. Ed. HARTMANN).

Radiographie (28 décembre 1930). — Deux clichés de la colonne vertébrale, de face et de profil, montrent une ostéoporose rachidienne très prononcée et diffuse. Toutes les vertèbres sont anormalement claires, ainsi que le sacrum et les ailes iliaques. L'ombre nettement distincte des muscles psoas-iliaques fournit un élément comparatif très suggestif. Une mince ligne sombre dessine nettement le contour des vertèbres. Un grand nombre de corps vertébraux ont subi un tassement qui, sur le cliché de face, se traduit par une exagération de leur concavité latérale. Au niveau des 8°, 10°, 11° et 12° dorsales, la

réduction de hauteur des corps vertébraux est considérable. D 8 et D 10 notamment sont diminués de plus de moitié. Il en résulte un aspect en éventail des dernières côtes. Les deux premières lombaires sont également tassées, mais à un degré moindre. Le cliché de profil montre que le tassement porte sur tout le corps vertébral, dont le bord antérieur est à peine plus affaissé que le segment postérieur. Ceci explique que la cyphose soit relativement peu prononcée, eu égard à l'importance des altérations vertébrales. Il n'y a pas de modifications des interlignes qui, en plusieurs points, paraissent plutôt élargis. Il n'existe aucun ostéophyte. L'ombre des côtes est anormalement pâle. Par contre, les cartilages costaux sont fortement calcifiés. Sur le cliché de profil, l'image de l'aorte abdominale apparaît sous la forme d'une ombre rubanée dont l'opacité est égale à celle des vertèbres lombaires.

Un *examen physico-chimique* du sang, pratiqué le 30 décembre 1930, par M. Ch.-O. Guillaumin, fournit les résultats suivants :

Equilibre acides-bases : $pH (38^{\circ}) = 7,32$.

Réserve alcaline : 44,2.

Calcium total (technique à l'oxalate de Guillaumin) : 0,111.

Calcium ionisé (calculé d'après la formule de Rona et la vapeur du pH et de la réserve alcaline) : 0,033.

Evolution. — Sous l'influence d'un régime convenable, associé au sous-nitrate de bismuth à la dose de 15 à 20 grammes par jour, les troubles digestifs s'amendent rapidement.

En outre, dès le 28 décembre, la malade commence à prendre chaque jour 1 gramme de glycérophosphate de chaux et trois dragées de Vigantol (soit 3.000 unités-rat d'ergostérol irradié). Par ailleurs, elle n'est soumise à aucune immobilisation particulière.

Revue au bout de trois semaines, la malade accuse une

atténuation manifeste de ses douleurs vertébrales. Elle ne souffre plus la nuit, se sent « beaucoup plus forte », peut rester debout, circuler, sans éprouver de douleurs vives.

La malade devant quitter Paris pour plusieurs mois, nous l'engageons à prendre quinze jours par mois deux dragées de Vigantol, et une semaine par mois, 4 grammes de chlorure de calcium. Le bénéfice qu'elle retira de la médication fut tel que, d'elle-même, pendant huit mois, elle prit d'une façon à peu près continue, deux et plus souvent trois dragées, soit 2.000 à 3.000 unités-rat d'ergostérol irradié par jour. A deux reprises cependant, elle essaya, selon le conseil que nous lui avions donné, de suspendre la médication. Mais elle affirme que sa suppression provoqua au bout de huit à dix jours un retour des douleurs.

Nous revîmes la malade le 5 octobre 1931. A cette date, l'amélioration était considérable. Il n'y avait plus depuis plusieurs mois aucune crise douloureuse. Pendant l'été de grands voyages en automobile et en chemin de fer avaient pu être supportés sans douleurs. Au dire de la malade, un aussi grand bien-être n'avait pas été ressenti depuis plus de deux ans. Sans doute ne pouvait-on pas parler de guérison. La cyphose persistait naturellement ; la percussion des apophyses épineuses éveillait encore une légère douleur au niveau de certaines vertèbres, notamment à la région dorsale supérieure et à la région lombaire ; la malade éprouvait encore, après les stations debout et les marches un peu prolongées, une gêne pénible dans le dos, mais celle-ci n'avait plus rien de commun avec les vives douleurs passées ; il s'agissait d'une sensation de courbature localisée au niveau des muscles périvertébraux, et que la malade analysait de façon précise en disant : « Je n'ai plus mal dans les os, mais dans les muscles à côté. » On conçoit fort bien la nature de ces douleurs en songeant au rôle vicariant imposé aux

muscles périvertébraux par les modifications de la statique rachidienne consécutives à l'effondrement indélébile de plusieurs corps vertébraux. La médication paraissait très bien supportée. Les urines ne contenaient pas d'albumine, l'urée sanguine était normale (0 gr. 35).

Un grave incident vint malheureusement entraver cette évolution favorable. Le 10 octobre, Mme de R., circulait dans un train en marche, lorsqu'un brusque arrêt la fit tomber sur une des plaques de fer unissant deux wagons dans un couloir à soufflets. La secousse fut si violente que, dans plusieurs compartiments, des valises tombèrent des filets, blessant plusieurs personnes. La malade se fit une fracture du col du fémur qui, depuis lors, l'immobilise au lit. Cette circonstance n'a pas permis de pratiquer, dans de bonnes conditions de technique, de nouvelles radiographies de la colonne vertébrale. Malgré le séjour prolongé au lit, l'état général reste satisfaisant. L'ingestion de Vigantol fut poursuivie pendant un mois, puis interrompue pendant trois mois. Après ce délai, et au cours d'une poussée d'entéro-colite, un nouvel examen du sang fournit les résultats suivants :

Equilibre acides-bases : pH (38°).....	7,38
Réserve alcaline	54
Calcium total	0,099
Calcium ionisé	0,024
Phosphore inorganique (en PO^4H^3).....	0,092

Obs. II. — Mme L., de nationalité anglaise, souffre depuis trois ans dans la région dorso-lombaire. Rien de notable dans ses antécédents en dehors d'une cholécystectomie subie il y a dix ans. Premières règles à l'âge de neuf ans (?) Ménopause à quarante ans. Les règles ont toujours été peu abondantes. Trois enfants bien portants.

Le début de la maladie a été très insidieux et progressif. Sans aucun traumatisme sont apparues, il y a environ trois ans, des douleurs sourdes dans la région

lombaire. D'abord intermittentes, ces douleurs seraient devenues, depuis deux ans, à peu près continues. Elles apparaissent surtout à la marche, à la fatigue, aux efforts (notamment lorsque la malade veut porter un objet lourd). Elles ne sont pas notablement calmées par le décubitus, et sont parfois assez fortes la nuit pour troubler le sommeil. Leurs paroxysmes s'accompagnent d'irradiations en ceinture, tantôt à la base du thorax, tantôt vers la région hypogastrique des deux côtés, mais surtout à gauche. Les traitements les plus divers sont restés sans effet : analgésiques variés, injections d'iode, applications de rayons infra-rouges, de diathermie, séjours sur la Côte d'Azur.

Au moment de l'examen, toute marche un peu prolongée est impossible ; la malade doit rester la plupart du temps allongée. Elle accuse en outre une grande fatigue et de l'anorexie.

Examen (30 avril 1931). — La malade localise nettement ses douleurs au niveau des vertèbres. Dans tout le segment dorso-lombaire, la percussion des apophyses épineuses éveille une sensation très pénible qui devient une douleur vive au niveau des vertèbres lombaires. Il n'y a pas de déformation notable en dehors d'une accentuation de la courbure dorsale et d'un léger effacement de la lordose lombaire physiologique. Les mouvements de la colonne vertébrale sont d'amplitude sensiblement normale, mais la mobilisation brusque et forcée provoque une douleur très vive irradiée en avant vers les flancs et la région hypogastrique. Il n'existe pourtant aucun signe objectif de compression des racines ni de la moelle. Pas de signe de Chwosteck.

L'examen général est négatif. La tension artérielle est normale : 15-8. A noter seulement une constipation habituelle, nécessitant l'usage fréquent de laxatifs, un teint légèrement cholémique, et l'existence de varices des membres inférieurs avec un placard d'eczéma variqueux.

Les urines sont limpides et ne contiennent ni sucre ni albumine.

Des *radiographies* de la colonne vertébrale, pratiquées le 2 mai, montrent une ostéoporose diffuse, notablement plus accentuée que la moyenne correspondant à l'âge de la malade. Il n'existe ni ostéophytes ni calcifications ligamentaires. Sur le cliché de profil on observe quelques plaques calcifiées sur le trajet des vaisseaux iliaques.

Dans le *sang*, les réactions de Wassermann et de Hecht sont négatives. L'examen physico-chimique pratiqué par M. Ch.-O. GUILLAUMIN, le 19 mai 1931, fournit les résultats suivants :

Equilibre acides-bases <i>pH</i> (38°)	7,34
Réserve alcaline	59,3
Phosphore inorganique (en PO^4H^3)	0,117
Calcium total	0,073
Calcium ionisé	0,024

Evolution. — A partir du 20 mai, la malade prend chaque jour 2.000 unités-rat d'ergostérol irradié. Dès le 22 juin, elle accuse une sédation très nette de ses douleurs. Elle peut circuler à pied, visiter des musées sans souffrir. Le traitement est interrompu pendant dix jours. A la fin de cette période, les douleurs reparaissent. L'ergostérol est alors repris à la même dose. En quelques jours, nouvelle sédation des douleurs. Dès lors la médication est continuée régulièrement trois semaines par mois. Les douleurs disparaissent totalement pendant les trois mois d'été.

La malade est revue le 1^{er} octobre. Elle se plaint d'un point douloureux très localisé au niveau de la 12^e côte gauche. Par contre, la colonne vertébrale est parfaitement indolore, tant à la mobilisation qu'à la percussion des apophyses épineuses. On élève à 3.000 unités la dose journalière d'ergostérol irradié, et du 1^{er} au 16 octobre, la malade est soumise à l'application de rayons ultra-violet sur toute la surface du dos.

Le 25 novembre 1931, toute douleur osseuse a disparu. Les urines ne contiennent pas d'albumine. La tension artérielle n'a pas varié. La malade accuse un bien-être général qu'elle n'avait pas ressenti depuis trois ans. Son départ précipité de France ne nous a pas permis de pratiquer chez elle de nouvelles radiographies ni de nouveaux examens humoraux. Mais elle nous a donné récemment de ses nouvelles. Elle a continué à prendre, trois semaines par mois, 2.000 unités d'ergostérol. Les douleurs vertébrales n'ont pas reparu.

OBS. III. — Mme Dau..., 61 ans, cuisinière, vient consulter à l'hôpital Beaujon le 8 décembre 1931. Elle ne présente pas d'antécédents notables. Elle a eu un fils, actuellement âgé de 32 ans, et a subi une hystérectomie pour fibrome à l'âge de 46 ans.

Depuis un an elle souffre de façon à peu près ininterrompue. Ses douleurs affectent exclusivement le tronc. Elles prédominent à la région dorso-lombaire, au niveau du bassin et du pubis ; mais elles affectent aussi les côtes, les omoplates, le sacrum, les hanches. Ces douleurs apparaissent surtout dans la station debout, à la marche, au redressement du tronc. Elles sont calmées par le décubitus et ne troublent pas le sommeil. Elles ne sont d'ailleurs pas absolument fixes, prédominant selon les jours en des points divers. La malade les compare à une contusion, à « des coups », des « névralgies ». Elle affirme n'avoir jamais eu une journée de répit depuis un an.

Il existe, en outre, une sensation de faiblesse des membres inférieurs, qui oblige la malade à marcher depuis huit mois avec une canne. Différents traitements ont été suivis sans succès : ingestion de produits soufrés, injection d'iode, traitement électrique. Seul l'atophan apporterait une sédation légère et momentanée des douleurs.

A l'examen, on note une cyphose dorsale de grand rayon. Au dire de la malade, le dos aurait été légèrement

voûté depuis l'adolescence ; mais la cyphose se serait accentuée depuis un an. La percussion au marteau, la pression digitale réveillent les douleurs au niveau des vertèbres lombaires, du sacrum, des crêtes iliaques, du pubis, des côtes. L'abduction des cuisses est légèrement limitée ; la douleur qu'elle provoque éveille une contracture des adducteurs. Les autres articulations sont libres et ne présentent pas de craquements. On note cependant au niveau des doigts, quelques nodosités d'Herberden.

Il n'existe ni signes radiculaires ni signes de compression médullaire. L'examen des différents viscères est négatif. Les cheveux sont un peu secs. Les ongles sont mous et gondolés. La malade accuse au niveau des dents une sensation d'agacement avec sensibilité très vive au froid et au chaud. Il n'existe pas de signe de Chwosteck.

Les radiographies de la colonne vertébrale et du bassin, pratiquées le 8 décembre, montrent une ostéoporose diffuse très accentuée. L'ombre du squelette est si peu distincte que l'on crut d'abord à une mauvaise technique. On demanda de nouvelles épreuves, qui ne furent pas meilleures. La malade, cependant, est maigre ; et des radiographies pratiquées comparativement chez une femme normale de même âge nous amenèrent à conclure que la mauvaise visibilité du squelette n'avait d'autre raison que sa décalcification. Les corps vertébraux sont peu déformés. A la région dorsale, cependant, la plupart se montrent diminués de hauteur au niveau de leur segment antérieur. Leurs contenus supérieurs et inférieurs sont légèrement ondulés et, en plusieurs points, paraissent avoir subi la pression du disque intervertébral. On note un seul ostéophyte en bec de perroquet au niveau d'un angle supérieur de L 4.

L'examen humoral, pratiqué par M. Ch.-O. GUILLAUMIN, le 16 décembre, fournit les résultats suivants :

Equilibre acides-bases : pH (38°).....	7,34
Réserve alcaline	55,2
Calcium total	0,089
Calcium ionisé	0,0257
Potassium	0,202

Evolution. — Du 16 au 26 décembre, la malade prend chaque jour XXX gouttes d'irrastérine (soit 4.500 unités-rat d'ergostérol irradié). Il n'y a pas d'amélioration appréciable après ce court laps de temps. A partir du 26 décembre, la dose d'irrastérine est élevée à XL gouttes par jour (soit 6.000 unités-rat), et la malade prend en outre journallement 4 grammes de chlorure de calcium.

Le 23 janvier 1932 l'amélioration est très importante. La malade est venue à la consultation sans canne. Ses douleurs se sont atténuées dans des proportions considérables. Elle accuse en outre une force inaccoutumée, une exaltation de l'appétit et une transformation de l'humeur : l'état antérieur de dépression et de tristesse a fait place à la gaieté.

La médication est continuée sans interruption. Le 24 février, les douleurs ont complètement disparu depuis un mois. L'euphorie persiste. Les urines ne contiennent pas d'albumine. L'urée sanguine est normale (0 gr. 30).

Sur de *nouveaux clichés radiographiques*, obtenus le 24 février dans les mêmes conditions de technique que les précédents, l'image des vertèbres, des côtes, du sacrum et des os iliaques est beaucoup plus nette. Sans doute n'oserions-nous, sur ce seul signe, affirmer la récalcification, mais le fait mérite d'être noté.

Un *nouvel examen humoral*, pratiqué le 23 février, fournit les résultats suivants :

Equilibre acides-bases : pH.....	7,32
Réserve alcaline	49,5
Calcium total	0,102
Calcium ionisé	0,030
Potassium	0,235

OBS. IV. — Mme Pic... (Paulette), 22 ans, sans profession, vient consulter à l'hôpital Beaujon, le 5 décembre 1932, pour des douleurs des pieds dont elle souffre depuis trois semaines. L'examen ne révèle à ce niveau rien d'objectif, en dehors d'une douleur vive à la pression de la malléole interne.

Mais la malade nous apprend, en outre, qu'elle souffre du dos depuis de longues années, surtout au moment de ses règles. L'examen révèle une légère cyphose, étendue de la 5° à 12° dorsale environ. La colonne vertébrale présente, à ce niveau, un certain degré de raideur, sans contracture appréciable des muscles péri-vertébraux. Les vertèbres correspondantes sont douloureuses à la percussion et à l'ébranlement.

L'examen général est négatif. Mais l'interrogatoire révèle que la malade a été traitée par l'huile de foie de morue, vers l'âge de 7 ou 8 ans, parce qu'elle avait « les os faibles » et que ses jambes avaient tendance à s'incurver.

Une radiographie de la colonne vertébrale montre les altérations suivantes : les 8, 9, 10 et 11° vertèbres dorsales sont légèrement diminuées de hauteur, surtout au niveau de leur bord antérieur, ce qui explique la tendance à la cyphose. Les vertèbres, dans leur ensemble, sont décalcifiées, ce qui les fait apparaître comme bordées d'une ligne plus sombre. Leurs faces articulaires sont irrégulièrement ondulées ; elles semblent en certains points s'être déprimées sous la pression du disque intervertébral et « bavent » légèrement à leur extrémité antérieure. Le reste de la colonne vertébrale montre des lésions analogues, mais plus discrètes.

Notons encore que la malade présente un signe de Chwostek, des réflexes vifs, un certain degré de nervosité et que la plupart de ses dents sont cariées. Cinq ou six nouvelles caries sont apparues dans ces derniers mois.

Pendant deux mois, la malade reçoit, pour tout traitement, une cuillerée à soupe d'une huile de foie de morue suractivée titrant 500 unités de vitamines D par centimètre cube. Elle prend ainsi quotidiennement 7.500 unités antirachitiques.

Quinze jours après le début du traitement, les douleurs des pieds et du dos ont disparu complètement. A l'heure actuelle, la guérison se maintient.

Obs. V. — Mme Dup... (Marie), 52 ans, vient consulter à l'hôpital Beaujon, le 19 décembre 1932, pour des douleurs de la région dorsale. Ces douleurs existent depuis huit ans, mais se sont beaucoup accentuées depuis quelques semaines en même temps qu'est apparue une grande fatigue générale avec anorexie. La malade a déjà consulté pour ces douleurs dans un hôpital parisien où, après radiographie, on lui a proposé de lui faire un appareil plâtré ; mais elle n'a pas voulu se soumettre à ce traitement.

Il y a douze ans déjà, elle avait éprouvé des douleurs osseuses au niveau des clavicules et surtout du coude gauche, *qui a été immobilisé dans un plâtre pendant deux ans*. Ce coude est actuellement normal, cliniquement et radiologiquement.

La ménopause survenue à l'âge de 46 ans, a été suivie de nombreuses bouffées de chaleur et de crises nerveuses qui ne semblent pas avoir été des crises comitiales.

Antérieurement, Mme Dup... avait eu trois grossesses. La première à l'âge de 23 ans avait abouti à un accouchement prématuré : l'enfant né le 7^e mois est mort à l'âge de 2 ans. Les grossesses suivantes survenues à 25 et à 26 ans, se sont terminées la première par une fausse-couche de 3 mois, la seconde par un accouchement prématuré au 6^e mois. Au moment de ces grossesses, la malade a perdu toutes ses dents qui seraient tombées sans avoir été cariées.

L'examen révèle une légère cyphose dorsale de grand rayon dont le sommet est au niveau des 7° et 9° dorsales. L'ébranlement des apophyses épineuses de cette région est douloureux.

Rien à noter à l'examen général. Réaction de Wassermann négative.

Les radiographies de la colonne vertébrale montrent de profil des vertèbres bordées, peu déformées dans leur ensemble. Plusieurs d'entre elles « font la moue » en avant. Quelques taches calcifiées apparaissent à la partie tout antérieure des disques intervertébraux au contact même des bavures qui, prolongeant en avant les angles des corps vertébraux, réalisent l'aspect de deux lèvres faisant la moue. Sur le cliché de face, on distingue dans la région dorsale trois lignes sombres verticales, deux latérales, la troisième médiane réunissant les apophyses épineuses et représentant la calcification des ligaments intervertébraux (sorte d'Albee spontané).

La calcémie est normale : 0 gr. 101 par litre de sérum (M. GUILLAUMIN).

La malade est traitée uniquement par l'ergostérol irradié à la dose de 8.000 unités par jour, 6 jours par semaine.

Un mois plus tard, les douleurs ont complètement disparu. Le traitement est continué trois semaines par mois, pendant tout l'hiver, puis de façon discontinue. A l'heure actuelle la guérison se maintient.

OBS. VI. — Mlle Pat... (Thérèse), 22 ans, consulte à l'hôpital Beaujon le 29 février 1932, parce qu'elle souffre depuis trois ans de la région dorsale, surtout lorsqu'elle est restée longtemps assise. La position couchée la soulage. La douleur assez diffuse prédomine au niveau des 6°-7° vertèbres dorsales dont les apophyses épineuses sont douloureuses à la pression. Pas de raideur vertébrale appréciable, ni de contracture.

Examen général négatif. Signe de Chwosteck.

Depuis l'âge de 7 ans, la malade a fréquemment des douleurs que l'on qualifie de rhumatismales bien qu'elles siègent dans la continuité des membres plutôt qu'au niveau des articulations.

A l'âge de 3 ans, elle aurait eu une « tumeur blanche » de l'articulation tibio-tarsienne gauche qui fut traitée par SAVARIAUD, pendant deux ans, par des appareils plâtrés.

Les radiographies ne révèlent rien d'appréciable en dehors des calcifications discrètes du ligament inter-épineux dans la région dorsale.

Nous demandons l'avis de M. BOPPE, qui conseille d'immobiliser la malade au lit pendant un mois, et de lui appliquer ensuite un corset si elle n'est pas soulagée.

Nous préférons faire un traitement d'épreuve par l'ergostérol irradié, tout en laissant la malade vaquer à ses occupations. L'ergostérol est administré de la même façon que chez la malade précédente. Dès la troisième semaine, les douleurs ont complètement disparu. La guérison se maintient depuis lors.

II. — *Observations parues dans les « Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris », séance du 12 juillet 1935, sous le titre : « Deux cas d'ostéopathies de carence consécutives à des régimes alimentaires restrictifs prescrits pour hypertension artérielle, par MM. R.-J. WEISSENBACH et J.-A. LIÈVRE.*

OBS. VII. — Mme V..., 54 ans, commerçante, est examinée le 6 avril 1935, pour douleurs osseuses.

Bien portante jusqu'à l'âge de 38 ans. Mariée à 31 ans, quatre enfants bien portants.

A l'âge de 38 ans et à l'âge de 46 ans, phases de fatigue et de dépression psychique, ayant duré chaque fois un an environ. Ces épisodes dépressifs ne s'accompagnaient pas de douleurs osseuses et n'ont présenté aucun caractère commun avec les manifestations actuelles.

En 1929, à l'âge de 48 ans, céphalées très fréquentes, état vertigineux, bourdonnements d'oreilles. Constatation d'*hypertension artérielle*.

En février et en juillet 1930, grandes épistaxis. Pendant toute l'année 1930, céphalées très violentes, bouffées de chaleur avec congestion intense de la face, bourdonnements d'oreille, mouches volantes dans le champ visuel.

On constate une hypertension artérielle élevée (la tension maxima aurait été à 26), et la malade est soumise à un traitement rigoureux.

Ce traitement consiste essentiellement en purgations et en régime de restriction. Pendant deux mois, la malade prend chaque matin deux cuillerées à café de sulfate de soude ; pendant les six mois suivants, cette dose est absorbée tous les deux jours ; puis une purgation (sulfate de soude, magnésie ou bourdaine), est prise deux fois par semaine de façon continue pendant quatre ans et demi ; pendant cette période, en outre, une grande purgation saline est administrée tous les quinze jours.

Le régime alimentaire prescrit simultanément en 1930 consiste en 5 jours de diète hydrique par mois ; pendant le reste du temps, suppression totale du pain, de la viande du poisson, des œufs, des pâtes, des légumes secs, des conserves et salaisons, de la charcuterie, des légumes farineux (sauf, au bout de quelques semaines, une petite quantité de pommes de terre), des confitures, du vin et de l'alcool, du chocolat, du thé et du café. Restriction des graisses, on autorise seulement une petite quantité de beurre, juste suffisante pour assaisonner les légumes. Sont autorisés le bouillon de légumes, le fromage caillé, quelques compotes de fruits, des oranges et des pommes

crues. Ce régime est suivi de juillet 1930 à février 1934, avec quelques modifications sur lesquelles nous reviendrons. Pendant un an, de juillet 1930 à août 1931, le régime est observé scrupuleusement. Le premier effet de ce régime a été de déterminer dès les premières semaines une *diarrhée incoercible* avec violentes douleurs coliques, émission de glaires et de sang. Le nombre des selles a été jusqu'à 10 et 15 par jour. C'est à ce moment que les purgations ont été un peu espacées.

En 1931, les menstruations s'espacent et cessent définitivement.

Les symptômes, d'ordre vasculaire, sont modifiés et, dans le cours de l'année, la malade éprouve trois grandes crises douloureuses précordiales (en janvier, mars et avril) ; ce sont des crises extrêmement dramatiques, qui s'accompagnent d'une angoisse abdominale avec sensation de mort imminente. Ces grandes crises d'angine de poitrine durent chaque fois plusieurs heures.

L'état général est médiocre, l'asthénie profonde.

En août 1931, apparaissent brusquement des œdèmes généralisés. La tension artérielle, prise à ce moment par un autre médecin, aurait été « à peu près normale ». L'urée sanguine est normale. Il n'y a pas d'albuminurie.

La thérapeutique est alors un peu modifiée : quantitativement et qualitativement, le régime est à peu près identique, mais le chlorure de sodium est rigoureusement supprimé. On adjoint une tasse de lait bouilli par vingt-quatre heures, et du pain sans sel artificiel, laxatif et dépourvu de chlorure de sodium. La malade ingère, en outre, un dérivé de l'acide phosphorique (phosforme).

La diarrhée reprend, les œdèmes sont très variables selon les moments, dans leur importance et dans leur siège.

Durant le cours de l'année 1932, le même régime est suivi ; amélioration des maux de tête.

En août 1932, grande épistaxis durant trois jours. Au

troisième jour de l'hémorragie, un tamponnement est pratiqué à l'hôpital Broussais. La tension artérielle maxima mesurée à l'hôpital, aurait été à ce moment de 21,5.

A partir d'août 1932, le régime est encore aggravé : suppression du lait, quasi-suppression des graisses (seulement un peu de beurre et d'huile), reprise de la diète cinq jours par mois. Ce régime sera continué jusqu'en février 1934, sans aucune infraction.

Début de l'ostéopathie. — En août 1932, apparition de douleurs dans la colonne vertébrale, particulièrement dans les régions cervicale et lombaire ; puis douleurs dans les os des membres. La pression des os est douloureuse, particulièrement sur le front, les mastoïdes, les maxillaires.

Tous les chocs, les bruits, les vibrations extérieures, la parole même provoquent une « résonance très douloureuse » dans les os, surtout dans le rachis. Ces symptômes persisteront et s'aggraveront jusqu'en février 1934. Diverses médications antirhumatisme sont tentées sans résultat.

En janvier 1933, la malade est examinée et radiographiée à l'hôpital Saint-Joseph où l'on constate des lésions diffuses du rachis. On lui conseille le port d'un plâtre thoraco-cervical qu'elle refuse.

Dans le cours de l'année, aggravation, douleurs très vives à la station debout, asthénie ; œdème rare et peu accentué, surtout cervico-facial. En octobre 1933, douleurs dorsales terribles, dos voûté, station debout impossible.

Durant l'hiver 1933-1934, douleurs osseuses permanentes, exacerbées par tous les mouvements, y compris l'ouverture de la bouche.

En février 1934, la malade est examinée par le Dr PRIVAT qui la met en gouttière, prescrit du massage et de l'électrothérapie, et modifie le régime ; la malade est mise

à un régime varié, comportant en particulier du lait, des œufs, de la viande, des crustacés. Pendant les deux mois que la malade passe en clinique, elle engraisse de 80 gr. par jour, les douleurs diminuent, son état s'améliore.

Dans le cours de l'année 1934, la malade reprend une vie active et tient un petit commerce. Elle souffre à nouveau du rachis et des membres, depuis trois mois ses douleurs ont augmenté à nouveau. Ce sont surtout des douleurs de la nuque, de la région dorsale supérieure qui surviennent après une heure de station debout et que deux heures de repos allongé soulagent. Les efforts musculaires, l'acte de soulever un objet pesant (ce qui lui est indispensable dans son métier) provoquent des douleurs extrêmement violentes.

Il n'existe plus de bourdonnement d'oreilles ni de mouches volantes ; la céphalée reste fréquente, elle survient généralement le matin. Il existe très souvent des fourmillements dans les doigts. Enfin, il n'y a plus d'œdème important, mais seulement une certaine bouffissure de la face.

Nous devons mentionner qu'en novembre 1934, Mme V. a présenté une lésion de la cornée de l'œil droit. Le spécialiste qui l'a soignée à cette époque, le Dr HALIMBOURG, a bien voulu nous dire qu'il s'était agi de l'exulcération d'une taie ancienne, et que celle-ci avait guéri rapidement sans incident.

Examen (6 avril 1935). — Femme de petite taille, légèrement pléthorique, au visage pâle et un peu bouffi.

La taille est de 1 m. 49, diminution de 5 centimètres sur la taille exactement mesurée, il y a quelques années, avant le début des phénomènes pathologiques. Le poids est de 69 kilogrammes.

Il existe une légère cyphose dorsale. Le tronc est tassé, le rebord costal inférieur vient au contact des ailes iliaques. La moindre pression est douloureuse sur le rachis, les humérus, les os de l'avant-bras et de façon plus atté-

nuée sur les fémurs et les tibias. Tous les mouvements articulaires passifs sont normaux. Les doigts présentent de très légères déformations articulaires avec nodosités d'Heberden.

Les dents sont, à l'exception de deux, disparues ; elles sont tombées au cours de ces dernières années (elles étaient très friables et se cassaient en morceaux).

Au point de vue vasculaire, on note un léger œdème malléolaire prenant le godet. Le cœur est normal. La tension artérielle auscultatoire est de 14/9.

Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre.

Aucun signe neurologique, en particulier pas de signe de Chwostek.

On note la présence de kératoses sénile sur l'abdomen et d'un nævus verruqueux sur le nez.

Le reste de l'examen viscéral est normal. L'urée sanguine est normale.

La *calcémie* est basse, à 0 gr. 89 (méthode de Vellux et Deschazeau. Normale : 0,100-0,115.). La phosphorémie est également au-dessus de la normale : phosphore minéral en PO^4H^3 , 10 gr. 092 (méthode de Bayliss, normale : 0,100 à 0,120) [Dr LAURENT-GÉRARD].

Radiographies. — Rachis dorsal presque normal ; sur la radiographie de face, légère décalcification des corps vertébraux avec diminution du diamètre somatique dans la partie moyenne. Sur le cliché de profil, on voit, en outre, de petits crochets ostéophytiques au bord antérieur des faces de plusieurs corps vertébraux. Une radiographie de la main ne présente pas de caractère pathologique.

Traitement. — La malade est mise à un régime mixte varié, riche en graisse animale et en vitamines (huîtres, huile de foie de morue phosphorée, malt, fruits, ergostérol irradié). On ordonne en outre du calcium (chlorure et glycérophosphates), de l'acide phosphorique, de la chlorophylle.

La période au cours de laquelle est entrepris ce traite-

ment est une période de violentes douleurs rachidiennes thoraciques et brachiales. Persistance pendant une semaine environ sans changement, puis amélioration. Quelques jours de répit, possibilité d'une marche à pied de 3 kilomètres. Une crise subite d'œdème de la face et du pharynx.

OBS. VIII. — Mlle F..., 68 ans, sans profession, est examinée le 30 novembre 1934 pour douleurs rachidiennes et cyphose dorsale.

Bien portante jusqu'il y a huit ans, a présenté à ce moment, à l'âge de 60 ans, des troubles visuels (mouches volantes, sensation de « cheveu dans l'œil »). Un examen ophtalmologique est négatif, mais on constate une hypertension artérielle : la maxima est entre 22 et 25 à différents examens. Lors d'un examen pratiqué par M. LAUBRY, la tension est de 22-10. Vers cette époque, la malade souffre à plusieurs reprises, de crises de dyspnée nocturne à début brusque. Puis les troubles s'espacent, et quatre années s'écoulent sans accident sérieux.

Il y a quatre ans, en 1930, la malade est réexaminée pour des troubles sans gravité apparente : malaise, fatigue, digestions difficiles avec éructations. L'hypertension est à nouveau constatée (maxima à 23, à 25), et pour cette raison, un régime sévère est prescrit.

La viande, les poissons, les œufs, les fromages, les gâteaux sont entièrement supprimés : les graisses très restreintes (on autorise seulement un peu de beurre dans les légumes). La malade se nourrit exclusivement de légumes (pommes de terre, endives, épinards en petite quantité), de fruits, et de lait (1 litre de lait bouilli par jour). Ce régime est suivi ponctuellement. Au bout d'un an, la malade supprime le lait (qu'elle pense l'intoxiquer — elle a des nausées, la langue saburrale). Après trois ans de régime ponctuel, la viande est introduite dans la ration : depuis un an, la malade en prend une petite quantité deux fois par semaine.

D'autre part, pendant un temps très prolongé, la malade a observé chaque semaine un jour de régime complet avec purgation au moyen de sulfate de magnésie et de sulfate de soude.

Des troubles nouveaux sont apparus en 1931, un an après l'institution du régime : ils consistent en douleurs et en gêne de la marche. Les douleurs ont débuté par le bassin : elles frappent les ailes iliaques, les régions inguinales, la région sacrée. Elles sont particulièrement vives au cours des mouvements provoqués, de la marche, des changements de position. Depuis trois ans également, la marche est difficile, incertaine surtout semble-t-il, à cause de douleurs qu'elle provoque. Ces symptômes se sont aggravés continuellement, en dépit de différentes thérapeutiques « anti-rhumatismales ».

Il y a six mois, s'est produite une brusque aggravation : douleurs plus violentes, douleurs lombaires, douleurs thoraciques en ceinture. L'impotence devient extrême ; la toux, l'éternuement réveillent d'atroces douleurs dans le bassin et le rachis. En même temps, le dos s'incurve, et, en l'espace de quelques semaines, se produit une « bosse » très prononcée.

Signalons, par ailleurs, que la malade a présenté, il y a un an, des œdèmes des membres inférieurs qui ont duré quelques jours ; qu'elle a parfois des palpitations et qu'à cette occasion, on a noté de la tachycardie.

Actuellement, nous sommes en présence d'une femme maigre, d'aspect sénile, paraissant un âge beaucoup plus avancé que son âge réel, de taille très petite. Il existe une *cyphose* dorsale très accentuée, telle que la partie supérieure de la colonne dorsale est à peu près horizontale. Cette courbure est constituée aux dépens des vertèbres de la moitié supérieure du rachis dorsal ; elle ne peut être corrigée, elle est associée à une très légère scoliose.

Le thorax et le bassin sont étroits.

Tous les os sont extrêmement sensibles à la pression.

La sensibilité osseuse est particulièrement vive au niveau des côtes et des os de l'avant-bras.

La marche est difficile : elle se fait à petit pas, les jambes légèrement écartées à cause, dit-elle, d'une « sensation de déséquilibre » et surtout des douleurs dans le bassin (particulièrement les régions cotyloïdiennes). Il n'y a aucune limitation des mouvements articulaires passifs.

Il n'existe aucun signe neurologique (pas de signe cérébelleux, pas de troubles de l'équilibre), aucun signe de spasmophilie.

Les régions malléolaires sont infiltrées d'un œdème léger, prenant nettement le godet. Le cœur est rapide à 96, régulier, très clangoreux.

La tension artérielle auscultatoire est à 18 1/2-10 1/2.

Il n'existe pas d'autre signe viscéral.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Sang :

Globules rouges.....	4.030.000 p. millimètre cube
— blancs.....	4.200 —
Polys. neutrophiles	50 %
Eosinophiles.	2 —
Mononucléaires	40 —
Monocytes	8 —
Calcium (méthode de Hirth).....	0,091
Phosphore minéral (en PO^4H^3).....	0,124
Cholestérol	2,72
Urée	0,27
Constante d'Ambard	0,212
Glycémie	1,15
Acide urique	0,052

Réaction de Wassermann, de Hecht, de Desmoulières : négatives.

Réaction de Besredka : négative.

Réaction de Vernes à la résorcine : négative ⁽¹⁾.

Sédimentation globulaire :

1 heure.....	40 millimètres.
2 heures.....	70 —
3 heures.....	85 —
24 heures.....	100 —

(Examens faits par le Dr J. MARTINEAU, chef de laboratoire de l'Hôpital Saint-Louis).

Radiographies. — Une radiographie de rachis lombaire, faite en avril 1934 par le Dr PASCHETTA (de Nice) montre une ostéoporose modérée des corps vertébraux avec légère déformation en diabololo.

Les radiographies actuelles du rachis dorsal montrent :

De profil, une cyphose arrondie, avec tassement des corps vertébraux plus accentué dans leur partie antérieure ; ostéoporose accentuée ; légère irrégularité des faces des corps vertébraux avec petits crochets à leurs bords antérieurs ;

De face, légère scoliose ; ostéoporose diffuse ; ossification du ligament inter-épineux.

Thorax étroit, côtes minces et peu opaques.

Les vertèbres lombaires sont décalcifiées, présentent un tassement discret avec étranglement à la partie moyenne.

Le bassin est peu opaque, mais de forme normale. Les articulations coxo-fémorales sont normales.

Nous avons prescrit à la malade un régime large, varié, équilibré, riche en graisses et en vitamines. Nous y avons adjoint une thérapeutique médicamenteuse constituée par la prise buccale de gluconate de calcium et de vitamine D, puis d'huile de foie de morue phosphorée et d'une préparation riche en vitamines, enfin d'une solution d'acide phosphorique et de gluconate de calcium.

Nous avons revu la malade au mois de juin.

Elle était allée suivre son traitement en province. Dès

la fin de la première période de dix jours de traitement (ergostérol irradié et gluconate de chaux) les douleurs avaient complètement disparu, après s'être considérablement atténuées à partir du quatrième au cinquième jour.

Dès ce moment elle a pu se remettre à marcher. Au bout d'un mois, elle marchait sans douleurs et sans fatigue, comme elle le faisait avant le début de l'affection. Le traitement fut suivi strictement trois mois. Mais la tension artérielle ayant remonté à 20 ou 21 d'après les constatations de son médecin, les médications furent suspendues. Le régime alimentaire suivi resta néanmoins assez large. Depuis un mois, soit deux mois environ après la suspension des médicaments, la malade ressent à nouveau des douleurs dans les membres et se fatigue plus facilement à la marche. Nous trouvons une tension artérielle mesurée au kymomètre de tension maxima : 19; tension moyenne : 10; tension minima : 9. La cyphose n'est pas sensiblement modifiée.

Le calcium du sérum s'est élevé à 0 gr. 096 (méthode de Hirth), le phosphore minéral à 0 gr. 129 (Dr MARTINEAU).

III. — *Observation parue dans le même Bulletin le 25 octobre 1935 sous le titre : « Un cas d'ostéopathie vertébrale de carence », par MM. J. LOUBEYRE et A. BLONDEAU.*

OBS. IX. — Elle concerne une femme âgée de 63 ans que nous avons examinée au début de février 1935 pour des manifestations douloureuses de la région lombaire, apparues quelques semaines plus tôt dans les circonstances suivantes : fin décembre 1934, alors qu'elle soulevait un jour un enfant de trois ans dans ses bras, brusquement cette femme ressent une violente douleur « au

bas des reins », douleur tellement vive qu'elle la cloue sur place et l'oblige aussitôt à se faire coucher. Quelques instants plus tard, la douleur s'étant calmée, elle éprouve le besoin de se lever pour se mettre à table. Mais à peine est-elle debout qu'elle est de nouveau reprise, à la suite d'un mouvement un peu brusque, par le même paroxysme douloureux, tellement intense, qu'elle sera forcée de s'aliter pendant cinq jours et de réclamer des injections de morphine pour atténuer ses souffrances. Après cette première alerte, il y eut une accalmie de courte durée, au cours de laquelle notre malade reprit partiellement son activité. Mais, peu à peu, elle dut restreindre, puis interrompre à nouveau, ses occupations. Dans l'effort d'abord, puis bientôt en dehors de toute fatigue physique, les crises se reproduisent augmentant progressivement en durée et en intensité. C'est à l'occasion de l'une d'elles que nous sommes amenés à l'examiner.

Ce qui nous frappe tout d'abord, c'est l'état d'immobilité et d'impotence dans lequel se trouve la malade. C'est avec appréhension et au prix de mille efforts qu'elle exécute chacun de ses mouvements. La flexion du tronc en avant comme l'inclinaison latérale de la colonne vertébrale, atteinte d'un certain degré de cyphose dorsale à grand rayon, sont très limitées par la douleur et la contracture des muscles épineux et sacro-lombaires. C'est à peine si la malade arrive à toucher ses genoux du bout des doigts. La pression le long de la ligne épineuse dorso-lombaire, des gouttières transversaires à hauteur des premières sacrées, des articulations sacro-iliaques et des dernières côtes est particulièrement douloureuse. La malade se plaint, en outre, d'une sensation de constriction à la base du thorax. La colonne cervicale est, par contre, indemne; tout mouvement du cou est indolore et normal; de même les mouvements des articulations

coxo-fémorales et des autres articulations sont sensiblement normaux.

Ce tableau si dramatique et si brutal dans son apparition nous mit dans l'embarras pour poser un diagnostic ferme, d'autant plus que l'examen était par ailleurs négatif et que l'interrogatoire ne nous révélait pas grand' chose sur les antécédents. L'exploration du système nerveux, entre autres, ne montrait rien d'anormal, il n'y avait en particulier aucun signe de spasmophilie. La tension artérielle était de 16-9 au Vaquez.

Quant à l'interrogatoire, il ne nous apprenait l'existence d'aucune maladie antérieure. Mariée à seize ans, elle avait eu dans les premières années qui suivirent son mariage trois enfants bien portants; elle fut toujours bien réglée jusqu'à quarante-cinq ans, date de sa ménopause. Depuis quelque temps, seulement, elle se sentait fébricitante; sa température passait facilement de 37°4-37°5 le matin à 38°2-38°4 le soir. Dans ses urines, elle avait remarqué l'existence intermittente d'un dépôt rougeâtre. Elle s'inquiétait, de plus, d'une tendance à l'inflexion du tronc en avant, comme si sa taille diminuait. Mais ce que l'interrogatoire nous apprenait surtout, c'était la mise en œuvre d'un régime de restriction auquel la malade s'était soumise depuis deux ans sur le conseil de son médecin, et qu'elle avait manifestement exagéré, d'ailleurs, pour combattre son hypertension artérielle (26 pour la maxima). Aussi, depuis cette époque, elle se nourrissait presque exclusivement de légumes verts et de fruits auxquels elle ajoutait des pâtes et des féculents en petite quantité. Elle avait proscrit d'une façon systématique la viande, les œufs, le poisson, les aliments gras, le lait, le pain même dont elle ne faisait qu'une parcimonieuse consommation.

L'examen radiologique du rachis devait nous apporter des images décisives : de face et de profil, on note une décalcification extrêmement importante des dernières

vertèbres dorsales, de la colonne lombaire, des ailes iliaques et du sacrum. Tous ces os sont transparents à l'extrême; les disques intervertébraux sont biconvexes, les spondyles biconcaves sont bordés par une mince corticale, l'ensemble donnant l'image typique des Fischwirbel (ou vertèbres de poissons) des auteurs allemands. Enfin, fait digne de remarque, si la décalcification est totale, uniforme, nulle part on ne relève de stigmates de rhumatisme vertébral chronique. Il s'agissait, en somme, d'une ostéoporose vertébrale très étendue.

Dès lors, notre malade fut soumise à un traitement recalcifant; pendant sept semaines consécutives, elle prit, six jours sur sept, 4 gr. de chlorure de calcium en ingestion et de l'ergostérol irradié à raison de 6.000 unités-rat. Très rapidement, en une quinzaine de jours, les douleurs s'atténuèrent et l'état général devint meilleur. Pendant cette amélioration, la médication fut activement poursuivie et le chlorure de calcium remplacé par des injections intra-musculaires de gluconate de calcium toujours associées à l'ergostérol. En deux mois, notre malade reçut vingt ampoules de 5 c. c. d'une solution à 10 p. 100. Parallèlement, le régime fut élargi et plus substantiel. Peu à peu, sous l'influence de ce traitement, la transformation fut complète. La malade reprit son activité antérieure. Cinq mois après le début du traitement, un nouvel examen radiographique confirmait l'amélioration clinique en montrant l'apparition nette d'une évidente recalcification, surtout marquée sur les corticales des vertèbres. Mais, par contre, nous devons cependant signaler que l'aorte abdominale qui, avant tout traitement, était déjà anormalement calcifiée, l'était encore davantage en fin de traitement. Par ailleurs, divers dosages de calcium, de phosphore, inorganique, d'acide urique, d'urée dans le sang et les urines, ont donné, au début comme à la fin du traitement, des résultats sensiblement normaux. Nous ajouterons enfin que la ten-

sion artérielle ne fut nullement modifiée malgré l'élargissement du régime et se maintient à 17-9.

IV. — *Observation parue dans le même Bulletin le 8 novembre 1935 sous le titre : « Un cas d'ostéoporose vertébrale »*, par MM. Pr. MERKLEN et A. JACOB.

OBS. XI. — Mme St... (Louise), 60 ans, entre à la Clinique médicale A le 23 mai 1934 en poussant des cris de douleur. Le transfert du brancard au lit est des plus pénibles.

Elle nous explique que depuis un an elle souffre dans la région lombaire. Au début elle continuait à travailler; peu à peu elle s'en trouva incapable et dut s'aliter devant l'intensité du mal. Les douleurs se sont d'abord présentées sous forme de crises violentes, mais passagères, où la patiente avait l'impression qu'on lui cisailait le dos. Depuis une semaine, de périodiques elles sont devenues constantes; le repos ne les calme pas; tout sommeil et tout appétit ont disparu.

Ni antécédents, ni tares chez les parents ou les collatéraux. Père mort à 74 ans, mère à 78 ans. Mari et huit enfants bien portants. Jamais de fausse couche. Il y a dix ans cholécystectomie pour lithiase hépatique après un accouchement à suites normales. Bonne santé depuis lors.

A l'examen, femme de taille moyenne, d'assez bonne constitution; nutrition suffisante. Téguments et muqueuses bien colorés. Examen des appareils respiratoire et circulatoire normal. Tension artérielle 130-85; température : 37°3; pouls : 90; traces légères d'albumine; sucre et urobilinogène positifs; urée du sang : 0,28; glycémie : 1,45; chlore sérique : 3,76; globulaire : 2,59; total : 3,10; réserve alcaline : 53; Bordet-Wassermann : négatif.

En somme, hyperglycémie modérée avec augmentation du chlore globulaire.

La malade attire dès l'abord l'attention sur sa colonne vertébrale, très douloureuse. Avec des précautions infinies nous arrivons à la coucher sur le côté de façon à pouvoir explorer le dos. Raideur extrême de la colonne qui se déplace en bloc. Les différents segments font corps les uns avec les autres à la faveur d'une contracture généralisée des muscles paravertébraux durs et tendus à l'extrême. L'ensemble rappelle l'orthotonos tétanique.

L'exploration respective de chaque vertèbre ne montre aucun point douloureux particulier; la région sacro-lombaire est sensible dans sa totalité. Le moindre essai de mobilisation arrache des cris et des pleurs.

Le lendemain, 30 mai, examen radiographique (Dr SCHAAFF). Quatre infirmiers sont nécessaires au transport de la malade dont la mise en place sur la table ne se fait qu'à grand'peine.

Toutes les vertèbres ne sont plus représentées que par leurs silhouettes. Leurs corps, en effet, sont complètement décalcifiés; mais leurs contours sont marqués par un trait fin opaque, visible avec des rayons très mous. Forme parfaitement régulière. Ni pincements intervertébraux, ni becs de perroquet, ni autres anomalies morphologiques. Les os du bassin apparaissent de même décalcifiés, mais à un faible degré.

Il s'agit donc d'une *ostéoporose* de la colonne vertébrale entière. La cause n'en est pas perceptible.

Traitement à partir du 1^{er} juin par du gluconate de calcium Sandoz introduit à raison de 10 cc. tous les deux jours, alternant avec des injections sous-cutanées d'extrait parathyroïdien Byla.

La première injection de calcium et la sensation de chaleur consécutive entraînent un vif bien-être, qui persiste longtemps et produit un heureux effet moral.

Le 12 juin, la malade a eu en tout six injections de cal-

cium et six de parathyroïde. Elle arrive à se mouvoir un peu dans son lit, les progrès ayant répondu surtout au début du traitement.

Adjonction de rayons infra-rouges, qu'il faut bientôt suspendre à cause des douleurs réveillées par le transport de la Clinique au service de physiothérapie.

A partir du 16 juin, Vitadone Byla *per os* à raison de L gouttes par jour, soit 4.000 unités. Malgré ces soins, la situation reste stationnaire; on a simplement gagné en mobilité dans le lit.

Le 20 juin, région lombaire très douloureuse; insomnie. Muscles dorsaux contractés à l'extrême. Infiltration musculaire et paravertébrale de 10 cc. de novocaïne à 4 p. 100 qui soulage beaucoup la malade et que l'on répète le 22. Mme St..., arrive à s'asseoir dans son lit; elle dort et mange bien.

Le 26 juin, douzième et dernière injection d'extrait parathyroïdien. On continue le calcium et, la malade étant plus facilement mobilisable, on complète le traitement par des applications de rayons ultra-violets en commençant par une séance d'une minute.

Mi-juillet les progrès s'affirment peu à peu, quoique lents. La malade a eu en tout vingt injections de calcium et dix séances de rayons ultra-violets, dont cinq de quinze minutes chacune.

A ce moment elle s'assied facilement dans son lit; elle commence à laisser pendre ses jambes en dehors; cependant toute station debout est impossible, et tous les essais que nous tentons sont aussi vains que douloureux. L'état général et la nutrition sont excellents; des examens d'urine répétés ne permettent plus de constater ni sucre, ni albumine, ni urobilinogène.

Le 13 juillet, nouvel examen radiographique. Les vertèbres sont toujours décalcifiées à l'extrême comme au premier examen. La radiographie des bras et des jambes pratiquée en même temps est normale.

Le 20 juillet, après huit jours d'interruption complète du traitement, dosage du calcium sanguin (méthode de HIRTH). Résultat normal de 99 milligrammes. Cependant la persistance de l'ostéoporose fait reprendre le traitement calcique : nouvelles injections de gluconate de calcium à 10 p. 100 à raison de 10 c.c. intraveineux par jour.

Le 3 août, la malade se trouve bien, mais reste toujours incapable de se mettre debout; y réussit-elle par intervalles, elle ne se maintient pas plus de quelques secondes dans cette position. Cet exercice lui occasionne de violentes douleurs et lui arrache des cris. Cessation du traitement calcique. Rayons solaires sur la terrasse du service pendant une demi-heure à une heure par jour.

Le 16 août, devant l'échec de toutes les thérapeutiques instituées, chocs au moyen d'injections intramusculaires de soufre colloïdal (sulfoïdol) à raison de 2 c. c. tous les deux jours.

L'injection provoque une douleur locale, et le lendemain 17 août, une légère ascension thermique à 37°8. La malade accuse un grand bien-être et se meut facilement dans son lit.

Le 22 août, choc plus important, le jour même de la piqûre. Température du soir : 38°4.

Le 23 août, la malade se met debout avec beaucoup moins d'efforts qu'auparavant et demeure même quelques instants dans cette position. Les injections sont continuées tous les deux jours, suivies d'une réaction thermique insignifiante à 37°5 ou nette à 38°8 avec quelques frissonnements. Sous leurs effets le mieux s'accroît.

Le 4 septembre, jour de la dixième et dernière injection de sulfoïdol, Mme St... fait facilement le tour de son lit. Nous cessons cette thérapeutique, ce qui n'empêche que l'amélioration progresse de jour en jour. A la fin du mois de septembre la malade va d'un bout à l'autre de la salle, se promène dans les couloirs et sur les terrasses avec un minimum de gêne.

Une troisième radiographie, pratiquée le 20 septembre, ne décèle, par contre, aucune modification favorable par rapport aux précédentes.

La malade quitte le service le 1^{er} octobre dans un état fonctionnel très satisfaisant. Nous lui prescrivons le port d'un corset serré qui lui permette de se mouvoir sans douleurs.

Nous restons sans la revoir jusqu'à juin 1935. Durant ces neuf mois sa situation est demeurée stationnaire; elle se montre capable d'aller et de venir dans la chambre, sans toutefois descendre les escaliers.

Puis reprise des douleurs rachidiennes et de l'immobilisation au lit; elle est de nouveau ce qu'elle était à son arrivée à l'hôpital. En un mot crise semblable à la précédente. Nous avons immédiatement recours au sulfoïdol dans les mêmes conditions qu'antérieurement; chaque injection produit un petit choc. Dès la première on sent que le mieux va se dessiner; après la quatrième la malade fait le tour de sa chambre, raideur et douleur diminuant simultanément. Le gain est évident ici encore et jusqu'à présent demeure acquis.

V. — *Observations parues dans « Le Journal de Médecine de Lyon »*, sous la signature de MM. PAUPERT-RAVAULT, LÉGER et GRABER-DUVERNAY en janvier 1939.

OBS. XII. — Mme A..., âgée de 83 ans. (Hôpital du Perron. Service du Dr P. RAVAUULT).

Cette femme qui n'avait jamais présenté aucune affection sérieuse a été victime, à l'âge de 82 ans, d'une fracture du col du fémur droit survenue à l'occasion d'une chute accidentelle.

Depuis lors la malade est immobilisée dans son lit, le membre inférieur droit en rotation externe, avec un raccourcissement global de 6 cms.

L'état général est néanmoins excellent.

L'exploration des divers appareils ne montre rien d'anormal. Tension artérielle : 140-80. Pas d'albumine, ni de sucre dans les urines.

Ce qui fait l'intérêt de cette observation, c'est que la malade éprouve depuis plusieurs années, donc bien avant sa fracture, des douleurs tenaces occupant la région rachidienne, à la fois dorsale et lombaire. Ces douleurs sont localisées à la région des apophyses épineuses et des gouttières latéro-vertébrales. Elles ne s'irradient nulle part.

Localement on constate une cyphose à grand arc de cercle occupant surtout la région dorsale inférieure. La percussion des apophyses épineuses est peu douloureuse. Mais la malade souffre lorsqu'on appuie sur les régions postérieures et latérales de la cage thoracique.

On admet que les douleurs sont liées à une ostéoporose vertébrale sénile ayant entraîné la cyphose.

L'étude des clichés radiographiques confirme ce diagnostic. On constate, en effet : 1° une cyphose dorsale à grand rayon, 2° des altérations vertébrales du type « ostéoporotique » à savoir : décalcification extrême des vertèbres, tassement des corps vertébraux qui, du fait du gonflement des disques intervertébraux prennent la forme de lentilles biconcaves ou de vertèbres de poissons (Fishwirbel).

Ces modifications sont communes à toutes les vertèbres dorsales, mais cependant plus marquées sur certaines d'entre elles. Ça et là on trouve de minimes proliférations ostéophytiques au niveau des points d'appuis antérieurs.

La malade a été soumise à un traitement par injections intraveineuses de gluconate de chaux associées à l'ergosténine irradiée per os. Grosse amélioration. On n'a pu en apprécier les résultats éloignés, car peu de temps après la malade a succombé à une pneumonie grippale.

Il y a eu opposition à l'autopsie.

OBS. XIII. — Mme Ca..., âgée de 77 ans, consulte l'un de nous le 15 mars 1937 pour des douleurs tenaces dans la région lombaire. Ces douleurs sont très anciennes et ont apparu il y a près de 30 ans, quelque temps après une grave intervention chirurgicale sur l'estomac : gastro-entéro-anastomose pour ulcus. A cette époque, les douleurs siégeaient déjà dans la région lombo-sacrée et la racine des cuisses et la colonne lombaire manifestait une tendance au tassement, qui fut signalée par divers médecins. Il faut noter qu'au moment où ces douleurs apparurent, la malade suivait depuis plusieurs années un régime de restrictions sévères qui lui avait été imposé en raison de son syndrome.

Après l'opération, ce régime ne fut guère élargi et la malade continue à s'alimenter principalement de pâtes, féculents, fruits, ne prenant que très peu de viande et d'aliments frais.

Elle resta ainsi pendant de longues années avec des douleurs lombo-sacrées intermittentes et un état général assez précaire qui la faisait considérer par son entourage comme menacée de tuberculose ou de cancer digestif. Entre temps on avait assisté à une diminution progressive de sa taille, d'autant plus frappante que c'était autrefois une femme de très haute stature.

En janvier 1937 elle contracte une grippe dont elle se remet péniblement. Depuis lors elle note une recrudescence de ses douleurs lombaires.

A l'examen on est frappé par un véritable téléscopage du rachis lombaire, le gril costal arrive presque en contact des crêtes iliaques. Tout ce segment vertébral est un peu rigide. Il n'y a pas de douleurs à la pression des apophyses épineuses. Légère atrophie diffuse des muscles fessiers. La malade localise ses douleurs spontanées dans la région lombaire et sacrée.

Examen neurologique négatif.

Très léger œdème prémalléolaire. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Pas de douleurs à la palpation du gril costal, ni à la pression des crêtes iliaques.

Calcémie : 0.08 ‰.

Radiographie. — Sur les clichés de face, effondrement des trois dernières vertèbres lombaires. Sur les clichés de profil image d'ostéo-malacie vertébrale marquée avec gros écrasement des dernières vertèbres en lentille biconcave et augmentation notable de l'épaisseur des disques en leur centre. Il n'y a en tout cas rien qui ressemble à un mal de Pott ni à un cancer vertébral. Enorme décalcification de tous les os de la ceinture pelvienne.

La malade a été soumise à un traitement comprenant vingt séances de rayons ultra-violets sur la colonne lombaire et une série de 15 injections intramusculaires de gluconate de chaux avec administration per os d'exo-stérine irradiée. Pas d'amélioration bien nette.

En octobre 1937, donc sept mois plus tard, la malade accuse toujours des douleurs assez vives ainsi que des phénomènes névralgiques irradiés dans la sphère des deux sciatiques. L'examen neurologique est toujours négatif. Néanmoins le réflexe achilléen gauche n'est cette fois plus obtenu. Signe de Lasègue négatif. Douleurs à la toux et à l'éternuement.

On décide alors des applications de radiothérapie sur le plexus lombaire. A la suite de ce traitement, il y a eu une amélioration considérable, la marche qui était notablement gênée par l'enraidissement douloureux de la colonne, est redevenue plus facile.

Actuellement (mars 1938), le tassement vertébral ne s'est pas modifié. Les douleurs sont très atténuées. L'état général est meilleur.

OBS. XIV. — Mme M..., âgée de 72 ans, a toujours joui d'une bonne santé, si l'on met à part une maladie de Basedow, qui fut soignée et guérie par les moyens médicaux alors qu'elle avait 35 ans environ.

En juillet 1937, elle consulte le Dr P. RAVALT pour des douleurs qui siègent à la région lombaire.

En réalité elle souffre de douleurs multiples et à siège variable, depuis de nombreuses années. Il y a 12 ans, elle eut une sorte de lumbago transitoire. Dans la suite douleurs persistantes dans la région scapulaire droite. Il y a deux ans, à nouveau lumbago tenace. Depuis 3 ou 4 mois, réapparition de douleurs lombaires apparaissant surtout dans la position debout, calmées par le repos. Elle souffre aussi dans le thorax, sous forme de névralgies intercostales et aussi des régions inguinales. Son fils a remarqué que depuis plusieurs années elle s'est tassée progressivement.

L'examen montre que la colonne vertébrale est dans l'ensemble un peu rigidifiée, mais surtout dans la région lombaire. Douleurs nettes provoquées par la pression sur les apophyses épineuses des vertèbres dorsales supérieures et des vertèbres lombaires. Douleurs à la pression des gouttières paravertébrales en divers points. Les mouvements de flexion et d'inclinaison latérale du rachis s'effectuent, mais avec une certaine difficulté.

Par ailleurs examen négatif. Pas de signes de rhumatisme chronique. Tension artérielle : 160-80. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

On porte le diagnostic d'ostéoporose vertébrale douloureuse que confirme la radiographie.

La radiographie de profil montre :

a) Une légère cyphose à sommet dorsal inférieur.

b) Des altérations ostéoporotiques très accentuées de la plupart des vertèbres. Elles sont décalcifiées de façon diffuse et intense. D 7 et D 8 sont écrasées et sont devenues cunéiformes ou presque. D 9, D 11 et la plupart des vertèbres lombaires (L 1, L 3, L 4, L 5) ont pris l'aspect de lentilles biconcaves par pression sur le corps de chacune d'elles. A noter un ou deux minimes becs ostéophytiques. Constatations confirmatives sur les clichés de face.

La malade a d'abord été soumise au traitement recalcifiant (stérogyl, trente gouttes par jour. Gluconate de chaux : 15 ampoules par voie intramusculaire, une tous les deux jours). Les douleurs lombaires disparurent à la suite de ce traitement qui fut suivi pendant plus d'un mois. Les douleurs de la région dorsale ne furent pas modifiées.

Après un essai de radiothérapie (deux séances) qui détermina plutôt une accentuation des phénomènes douloureux, la malade fut soumise à des séances de rayons ultra-violets (12 en tout). Les résultats furent à peu près nuls.

En revanche ses douleurs ont à peu près complètement disparu à la suite d'une série d'injections intradermiques d'Histamine locodolente : 13 séances en tout.

OBS. XV. — Mme Charb..., âgée de 63 ans, d'Aix-les-Bains.

Le début des douleurs paraît remonter à une dizaine d'années. Il y a huit ans elle a subi une thyroïdectomie pour gros goître sans basedowisme (Dr CLÉRET).

Par ailleurs rien d'intéressant à signaler dans ses antécédents personnels collatéraux, héréditaires.

Les douleurs au début n'étaient pas continues. Elles survenaient par crises : de 3-4 jours de durée les premiers temps, elles n'ont pas tardé d'accroître leur fréquence et leur intensité. Finalement ces crises s'étendent sur 15 jours et obligent la malade à garder le lit. Dans l'intervalle les douleurs sont supportables, mais ne disparaissent pas complètement.

Elle est considérée pendant huit années comme atteinte d'un lumbago ordinaire et reçoit ainsi plusieurs traitements thermaux sans résultat très appréciable.

Vue pour la première fois le 10 mars 1935, au cours d'une période particulièrement pénible, qui la cloue au lit pendant près d'un mois. L'aspect général n'est pas

mauvais, la pression du doigt au niveau des apophyses épineuses des vertèbres lombaires réveille une douleur vive : il existe de la contracture musculaire périvertébrale. La colonne est enraidie, cambrure et flexion sont impossibles.

Une radiographie étant jugée indispensable, force est de recourir à une injection de morphine pour permettre le transfert de la malade. La radiographie montre une décalcification intense et diffuse de la colonne lombaire; le bassin paraît indemne. Il n'existe pas de déformations osseuses, ni de proliférations ostéophytiques. Par suite de la conservation relative de la calcification marginale, les vertèbres apparaissent comme bordées de noir sur leur pourtour.

Calcémie veineuse (Dr GERBAY, méth. de Hirth) : 0 g. 076. Il existe des phosphates dans les urines.

Une série d'injections intraveineuses de gluconate de calcium (amp. de 10 cc. à 10 %) est pratiquée. Elle reçoit ainsi 15 piqûres au rythme de trois par semaine. L'amélioration est indiscutable, les douleurs deviennent supportables. La malade peut sortir de chez elle, ce qu'elle ne faisait pratiquement plus depuis de nombreuses années.

Réapparition des douleurs trois mois après la première série : reprise du traitement par les injections d'I. V. de gluconate de calcium. Nouvelle série six mois plus tard. Double série en 1936 et en 1937. Elle souffre finalement moins qu'auparavant mais la colonne osseuse reste sensible à la pression du doigt et il persiste un certain degré de contracture musculaire péri-vertébrale.

VI. — *Observation personnelle.*

OBS. XVII. — Mlle Sa..., 22 ans, souffre depuis 3 ans environ de sa colonne. La douleur est apparue progressivement avec irradiations en ceinture et dans les membres inférieurs.

Son entourage remarque une diminution progressive de la taille avec cyphose. Elle est traitée pendant cette période pour rhumatisme vertébral chronique. Les différents traitements institués dans ce sens ne donnent aucune amélioration. Devant ces insuccès thérapeutiques la famille de la jeune malade se décide à des examens complets.

On ne retrouve dans les antécédents et dans l'enfance de la malade aucune affection osseuse qui puisse être retenue. Cependant ce fut toujours une enfant chétive. Actuellement il s'agit d'une jeune fille difforme présentant l'aspect d'une naine, mais dont la colonne, en légère cyphose dorsale est parfaitement droite dans le sens latéral : il n'y a aucune scoliose. La diminution de la taille est telle que les dernières côtes viennent affleurer les crêtes iliaques. Le gril costal apparaît tassé, les côtes sont anormalement rapprochées.

Les douleurs sont toujours aussi tenaces. Elles sont accentuées par la station debout et la marche. Le repos les calme. La pression des apophyses épineuses détermine une douleur sourde dans presque toute la hauteur du rachis.

L'état général est médiocre. Nous notons cependant un aspect particulier de la peau qui est sèche et épaissie. Le système pileux est particulièrement développé au niveau du menton, sur la poitrine. Les règles sont irrégulières et écourtées. La T. A. est légèrement abaissée.

Radiographie. —

Une série de radiographies de face et de profil sont pratiquées. Elles montrent :

a) *Une décalcification* très avancée de l'ensemble de la colonne et même de la partie du bassin visible sur les clichés. Cette décalcification est uniforme, sans modifications de la trame osseuse. Cependant les vertèbres sont bordées par un liseré opaque qui souligne dans ses traits principaux le corps des vertèbres.

b) *Un tassement* des pièces vertébrales réalisant la vertèbre en diabolito ou vertèbre de poisson. Les plateaux sont biconcaves et comprennent entre eux des espaces méniscaux très élargis répondant aux disques intervertébraux. Ces tassements se retrouvent sur toute la hauteur de la colonne vertébrale, mais ils sont plus accentués au niveau de certaines pièces.

c) Enfin, signe négatif, il n'existe nulle part de signes infectieux ou dégénératifs.

Devant cette ostéoporose douloureuse de la colonne vertébrale, la malade est soumise à un traitement recalcifiant (injection semi-quotidienne de 20 cc. de gluconate de chaux intra-veineux) associé à l'ingestion d'ergostérol irradié. L'amélioration est considérable.

Plusieurs séries d'injections sont ainsi conduites dans les mois qui suivent.

Deux années après nous avons l'occasion de revoir notre malade et de pratiquer une radiographie de contrôle: la décalcification est moins prononcée. Les vertèbres ont gardé les déformations que nous avons observées pendant un premier examen, mais elles ne se sont pas aggravées.

L'état général est tellement amélioré que cette jeune fille peut maintenant travailler régulièrement comme sténo-dactylographe.

CHAPITRE III

ETUDE CLINIQUE

Nous distinguerons les manifestations subjectives, les signes objectifs et radiologiques, les modifications humorales et nous dirons quelques mots de l'évolution de ces syndromes et de leur retentissement sur l'état général.

I. — Manifestations subjectives

Les *douleurs* constituent le signe capital qui amène le malade au médecin. Elles siègent dans les régions dorsale, lombaire ou lombo-sacrée, affectant dans ce dernier cas l'allure de douleurs du « bas du dos » qui s'irradient dans les fesses et les hanches. Ces douleurs sont généralement calmées par le décubitus dorsal. Néanmoins il y a des exceptions à cette règle. Elles s'exagèrent habituellement à l'occasion des mouvements de flexion du rachis, de la station debout prolongée, des secousses, et peuvent parfois affecter l'allure de crises paroxystiques. A ces douleurs à point de départ osseux et rachidien, peuvent s'ajouter des douleurs du type radiculaire : ce sont des élancements, des névralgies dont le siège est variable ; les plus fré-

quentes occupent le domaine du sciatique, les territoires intercostaux, la face antérieure des cuisses (plexus lombaire). Ces algies radiculaires sont certainement liées à la souffrance des nerfs rachidiens dans les trous de conjugaison, de ce fait elles peuvent s'exacerber par les secousses de toux ou d'éternuement.

Les douleurs s'installent généralement de façon insidieuse. Mais il arrive qu'elles affectent un début brutal. C'est ainsi que, dans l'observation de Loubert et Blondeau, elles ont apparu à l'occasion d'un effort au moment où la malade prenait un enfant dans ses bras. Dans d'autres, elles sont survenues brusquement à une date très précise, mais sans que l'influence de l'effort ait pu être mise en évidence.

A côté de la douleur proprement dite, *l'importance fonctionnelle* n'est pas négligeable. Elle se traduit surtout par une gêne de la marche, par une fatigabilité anormale, par une difficulté permanente dans la mobilisation du rachis, et dans l'ensemble par une diminution de la force des muscles du tronc et de la ceinture pelvienne. Ajoutons à tout cela un certain degré de contracture réflexe des masses musculaires.

II. — Signes objectifs

A l'examen de ces sujets, il ne faut pas s'attendre à faire des constatations nombreuses et péremptoires. La sémiologie objective est fruste ; elle est d'ailleurs difficile à étudier parce que ce sont des malades que

l'on mobilise avec peine. La palpation profonde ou la percussion des apophyses épineuses réveille parfois des *douleurs*, mais cela est inconstant.

La contracture réflexe des muscles des gouttières est un assez bon symptôme. Elle entraîne une rigidité plus ou moins étendue du rachis analogue à celle qu'il est classique de décrire dans le mal de Pott. Cette rigidité n'est cependant pas tellement absolue qu'elle détermine le blocage de tout un segment rachidien. Généralement il s'agit d'une contracture incomplète que l'on arrive à faire céder avec un peu de patience et de douceur.

Les déformations de la colonne sont de deux sortes : les unes sont des déformations d'ensemble, les autres sont de véritables effondrements localisés à une ou à plusieurs vertèbres.

Les déformations d'ensemble signalées depuis longtemps par Raphaël Lépine et Paviot sont plus fréquentes chez le vieillard. Elles répondent à des formes associées à la cyphose et à l'ostéoporose sénile, d'étiologie semblable, mais de mécanisme différent. Nous étudierons les rapports de ces deux affections.

Les effondrements localisés s'observent soit à la colonne dorsale, soit à la colonne lombaire ; cette dernière éventualité est infiniment plus fréquente. On constate alors un véritable télescopage vertical du rachis, réduisant la hauteur des fosses lombaires et rapprochant anormalement les dernières côtes, des crêtes iliaques. Il est bien entendu que tous ces tassements vertébraux réduisent plus ou moins la taille des

malades qui, suivant une expression imagée « rentrent en terre ».

L'exploration physique de ces sujets peut encore mettre en évidence d'autres symptômes, mais qui sont plus des complications que des manifestations habituelles. Nous voulons parler des *fractures spontanées* qui sont d'ailleurs exceptionnelles et surtout de certaines *modifications neurologiques*, du type radiculaire (abolition des réflexes, anesthésies en bande, atrophies musculaires localisées ou du type médullaire (paraplégie).

A vrai dire les lésions grossières de la moelle et des racines sont très rares dans l'ostéomalacie car elles exigent des déformations rarement réalisées du canal rachidien ou des trous de conjugaison. Néanmoins les atteintes légères, entre autres radiculaires, sont fréquentes et justifient dans une certaine mesure l'existence d'une forme nerveuse de l'ostéomalacie (Paviot).

Evolution générale

Cette affection a une évolution essentiellement chronique s'étendant sur plusieurs années. Il est fréquent d'assister à la succession de phases douloureuses et de phases de calme relatif. Ces périodes douloureuses, comme nous l'avons constaté avec de nombreux auteurs, s'observent fréquemment au cours de l'hiver. De même les ostéopathies de faim observées en Europe Centrale après la guerre virent leur régression avec l'apparition des premières chaleurs. Il y a là un

fait que nous aborderons dans la discussion du problème étiologique.

Dans l'ensemble, l'état général n'est pas très altéré. Néanmoins, chez ces sujets parfois âgés, la persistance des douleurs, l'insomnie, la gêne fonctionnelle entraînent un certain état de déchéance et une résistance éventuelle moindre à des atteintes infectieuses.

Enfin, fait dont l'importance est pour nous capitale, nous avons observé récemment le cas d'une jeune femme dont l'observation est en voie de publication. Il s'agit d'une malade qui fit longtemps des épisodes douloureux de sa colonne vertébrale et de ses membres inférieurs sans qu'il fut possible de porter un diagnostic. Peu à peu sa taille diminua, ses membres se raidirent en demi-flexion, son état général s'aggrava. Il s'agit aujourd'hui d'une grande ostéomalacique grabataire, au bassin enfoncé par la pression des têtes fémorales.

Toutes ces ostéoporoses rachidiennes douloureuses sont-elles susceptibles d'une pareille évolution : il est probable que non ; mais il suffit que certains malades aboutissent à ce stade pour nous permettre de penser qu'il y a identité de nature entre ces deux affections et que le processus qui conditionne les ramolissements du rachis n'est qu'une forme fruste de ceux qui conduisent dans d'autres cas à la malacie généralisée.

CHAPITRE IV

MODIFICATIONS HUMORALES

Autant les constatations radiologiques que nous étudierons plus loin sont précises, et autorisent des conclusions fermes, autant les tests humoraux sont incertains et variables.

La CALCÉMIE a, bien entendu, été régulièrement recherchée chez ces malades. Il ne se dégage de son étude rien de bien précis. Ordinairement, elle est légèrement abaissée. D'après Decourt, elle est normale ou légèrement diminuée.

Harvier et Laffite notent également de l'hypocalcémie ainsi que Paviot, Enselme et Guichard.

Nous pensons qu'une étude de la calcémie doit signaler l'extrême difficulté pratique où sont les laboratoires de province dans l'interprétation des résultats. Il faut être à cet égard extrêmement prudent. Une calcémie, pour être valable, ne doit pas être isolée. On ne peut affirmer sa valeur que devant un faisceau de résultats identiques et de même sens.

Ces réserves faites, deux constatations s'imposent. Premièrement : les auteurs ne sont pas d'accord sur la constance de l'hipocalcémie.

Deuxièmement, fait négatif important, on ne trouve

jamais d'hypercalcémie importante. Ce dernier point est essentiel pour le diagnostic différentiel. Nous y reviendrons à propos de l'étude de l'ostéoporose parathyroïdienne de Lièvre.

Cliniquement ces faits ont leur corollaire dont le plus frappant est la coexistence fréquente de tétanie. L'existence du signe de Chvostek est notée dans plusieurs observations.

Decourt propose, pour expliquer les variations observées dans la calcémie, une théorie qui explique d'une manière satisfaisante l'irrégularité de l'hypocalcémie. Il pense que le tissu osseux est un réservoir de calcium suffisant pour parer à une hypocalcémie incompatible avec la vie dans ses formes extrêmes. Les parathyroïdes joueraient le rôle de vecteur d'où hyperplasie réactionnelle. Voici ce qu'il nous dit dans *Le Progrès Médical* du 9 décembre 1933 :

« La décalcification osseuse n'a pas, au point de vue vital, la même gravité que l'hypocalcémie. A partir d'un certain taux, la diminution du calcium sanguin et tissulaire devient incompatible avec la vie. C'est alors que, pour y remédier, l'organisme fait intervenir les parathyroïdes. Il mobilise vers les humeurs et les tissus le calcium qu'il peut encore puiser au niveau du squelette. L'ostéoporose en est aggravée, mais le maintien de la vie exige cette mobilisation sanguine et tissulaire du calcium aux dépens de sa fonction architecturale, évidemment plus accessoire. Que la carence calcique vienne à disparaître, l'hyperplasie parathyroïdienne peut régresser : c'est en effet ce que montre l'expérience ».

L'hypocalcémie ne devrait donc être considérée que comme un signe accessoire d'une maladie plus générale et de pathogénie inconnue, et l'hypocalcémie comme un signe de deuxième ordre traduisant une insuffisance de la fonction parathyroïdienne ou son retard sur les besoins du sang en calcium. Si, au contraire, l'hyperfonctionnement des parathyroïdes n'est plus réactionnel mais secondaire à une dégénérescence de la glande le taux du calcium sanguin devient plus élevé et réalise la forme humorale de la maladie de Lièvre.

2° L'ÉTUDE DE L'ACTIVITÉ PHOSPHATASIQUE au cours des ostéopathies chroniques est nouvelle. Elle a fait l'objet récemment d'un travail d'ensemble dans la *Presse Médicale* du 2 juillet 1938 auquel nous renvoyons le lecteur. L'expérience dira l'intérêt de cette méthode.

3° La valeur de la phosphorémie est très controversée. Elle est généralement abaissée.

Il serait également intéressant de faire chez ces malades le bilan du calcium et d'étudier l'excrétion urinaire de ce corps qui, théoriquement, doit être augmenté. Il n'y a à cet égard, aussi bien en France qu'à l'étranger, que des constatations fragmentaires qui n'autorisent encore aucune conclusion d'ensemble.

Nous n'avons pas recherché chez nos malades la formule hématologique et le myélogramme. Signalons que MM. F. Paliard, A. Guichard, B. Muller, J. Viallier les ont étudiés dans quatre cas d'ostéomalacie sénile. Dans l'ensemble leurs constatations se sont montrées négatives. Ces données contrastent avec cer-

taines observations où l'ostéomalacie s'associe à une anémie plus ou moins marquée (Denoyel, Paviot, Enselme et Guichard). Dans un autre ordre d'idées, MM. Bouchut, Levrat et Guichard ont étudié sous le nom de myélose ostéomalacique, un syndrome associant une ostéomalacie généralisée et une hyperplasie myéloïde de la moelle osseuse ; la formule sanguine reste intacte ou ne montre une poussée leucémique qu'à la phase terminale. Il serait intéressant de rechercher ultérieurement dans les grandes ostéomalacies et, particulièrement dans les formes vertébrales, l'amorce de ces réactions du système hématopoïétique.

CHAPITRE V

ETUDE PHYSIOPATHOLOGIQUE

Avant d'aborder l'étude radiologique de la colonne malacique nous dirons quelques mots de sa physiopathologie. Il s'agissait d'expliquer l'aspect particulier des vertèbres dites en vertèbres de poisson dont la constatation est un des symptômes cardinaux de la malacie osseuse. Cette étude est inséparable de celle des disques sus et sous-jacents dont la déformation est inverse.

Comment va se comporter physiologiquement et morphologiquement la colonne vertébrale soumise au processus ostéomalacique. Deux facteurs antagonistes vont entrer en jeu ; l'un actif représenté par le poids du corps, l'autre passif, constitué par la résistance du disque intervertébral.

Le poids du corps exerce en effet une action déterminante. Il crée une pression verticale sur les corps vertébraux, d'autant plus forte que l'on descend plus bas, et dont le point d'application varie selon les courbures physiologiques ou rachis. Mais généralement, c'est la partie antérieure des corps vertébraux qui supporte les plus fortes pressions. Le disque intervertébral constitue un centre de résistance ; il

forme entre chaque vertèbre un bloc gonflé par un œdème, dur, rigide et qui modèle peu à peu les vertèbres voisines décalcifiées et devenues plus plastiques. Ces notions ont été bien mises en évidence par Schmorll et elles ont été reprises récemment dans la thèse de Mauric.

Nous n'insisterons pas sur certaines modifications du disque qui sont actuellement bien connues. Les unes en traduisent simplement l'hydratation intense, l'œdème excessif pouvant aboutir à la dégénérescence kystique. Les autres (hernies intraspongieuses, nodule fibro-cartilagineux de Schmorll) soulignent sa rigidité ; ses prolongements pouvant entrer dans le canal rachidien, ou pénétrer de force dans la vertèbre voisine.

On comprend aisément que, soumis à des pressions verticales et saisis entre des disques plus résistants qu'eux, les corps vertébraux subissent de profondes modifications de structure. Leur écrasement en forme de lentille biconcave, de « vertèbre de poisson » s'explique par la moindre résistance de la partie centrale de la vertèbre, et Grocke a montré que celle-ci est de 20 % plus faible au centre que sur les bords. Les écrasements marginaux, plus rares, ou les écrasements cunéiformes s'expliquent parce que les forces de pression s'exercent sur un des bords de la vertèbre, plutôt que sur l'autre. C'est ainsi que, dans la moitié supérieure de la colonne dorsale, où la partie antérieure des corps vertébraux supporte des pressions particulièrement fortes, on observe plus volontiers des écrasements cunéiformes que dans les autres segments rachidiens.

En somme, grâce à des facteurs essentiellement mécaniques on s'explique aisément les importantes modifications d'ensemble de ces *colonnes ostéomalaciques*. Les cyphoses à grand rayon sont le fait de tassements vertébraux multiples et incomplets, associés parfois surtout au niveau de D III, D V, à des télescopages très marqués de deux ou trois corps vertébraux. Des effondrements plus réguliers et assis sur le centre des corps vertébraux rendent compte de certaines déformations lombaires.

Tout cela entraîne par contre-coup non seulement l'affaissement général de la taille, mais encore des *modifications des trous de conjugaison*, exceptionnellement des réductions de calibre du canal rachidien lui-même. Il en résulte dans le premier cas, des douleurs radiculaires dans le dernier des syndromes médullaires graves d'ailleurs exceptionnellement observés.

Pour terminer, il conviendrait de discuter le problème posé par la présence de *calcifications* au voisinage du rachis ostéomalacique. Nous les avons observées à plusieurs reprises sur les clichés, soit sous forme de becs de perroquets, c'est-à-dire d'un début d'incrustation calcaire des ligaments latéraux à leur origine (ces becs pouvant aussi se rencontrer sur les ligaments antérieurs) soit sous forme de calcification en masse de tout un appareil ligamenteux, véritable agrafe opaque réunissant latéralement deux vertèbres. La première idée qui vient à l'esprit en présence de ces images, c'est de les considérer comme des manifestations d'un véritable rhumatisme chronique hyperostosan et ostéophytique associé à l'ostéoporose.

Mais il est superflu de souligner tout ce qu'a de vague et d'hypothétique une telle interprétation. Il est préférable de s'efforcer de comprendre physiologiquement ces calcifications ligamentaires. Il n'est pas interdit de penser qu'elles traduisent simplement une mutation calcaire locale particulièrement importante. Le déplacement des sels de chaux abandonnant le tissu osseux pour s'accumuler dans les tissus fibreux et conjonctifs voisins. Ou bien il faut peut-être y voir une réaction de défense destinée à renforcer la statique rachidienne que compromettent les altérations spondyliennes et les modifications des disques. Cette dernière conception serait corroborée par l'aspect et le siège de certaines hyperostoses marginales des corps vertébraux qui semblent élargir la surface de sustentation de la vertèbre et réaliser une sorte de point d'appui supplémentaire pour elles. Quelle que soit la valeur que l'on attribue à ces processus calcifiants qui marchent dans l'ombre de la décalcification, il faut constater leur fréquence relative.

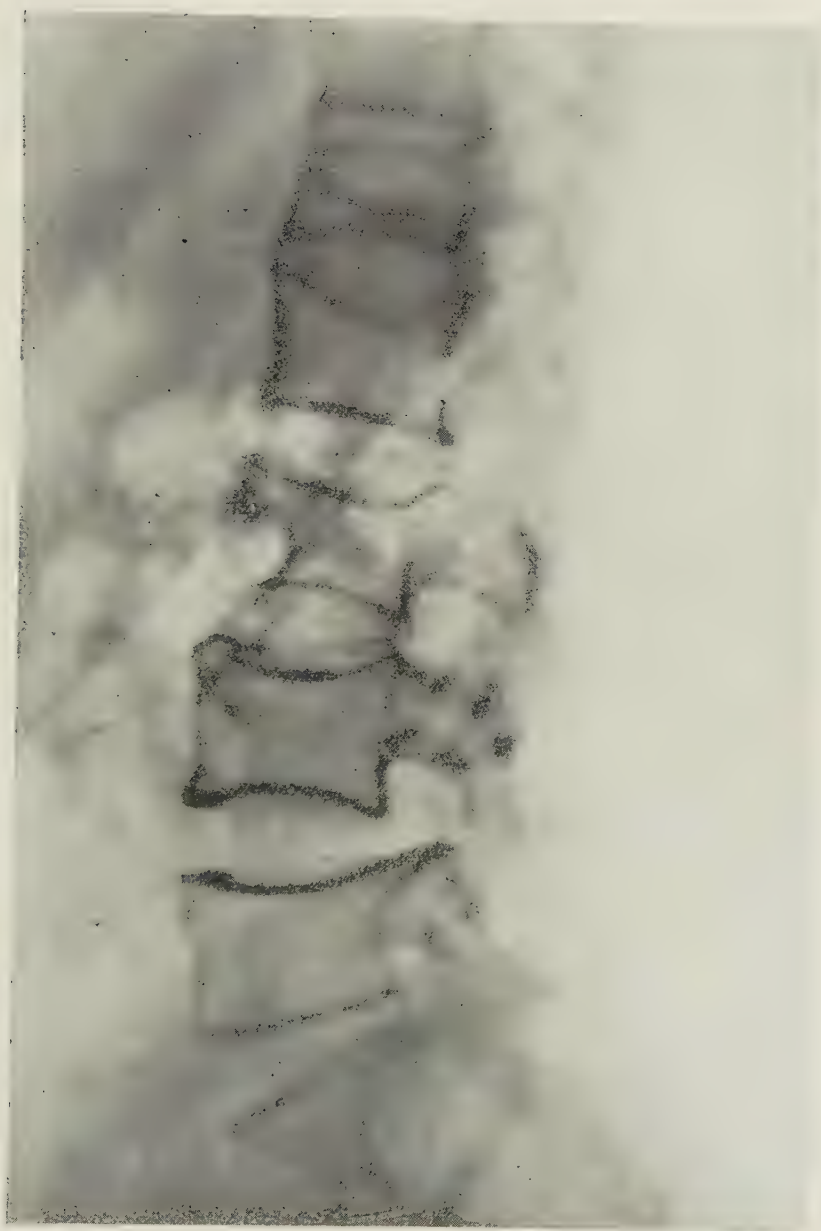


Image typique d'ostéoporose rachidienne douloureuse
avec vertèbres en diabolo (Obs. XVI)

CHAPITRE VI

ETUDE RADIOLOGIQUE

A. — TECHNIQUE

Nous nous bornerons à quelques mots sur les difficultés techniques particulières, soit à la réalisation, soit à la lecture des radiographies de rachis décalcifiés.

1° Dans les formes très avancées de décalcification du rachis, en particulier chez les grands ostéomalaciques, il ne faut pas perdre de vue les risques de fractures spontanées auxquels on expose ces malades au cours de manœuvres qui leur sont inhabituelles.

2° La différence d'opacité entre la colonne décalcifiée et les parties molles environnantes est très faible chez le malacique, d'où l'extrême difficulté pour le radiologue d'obtenir des clichés contrastés.

3° Enfin, troisième point important, lié lui aussi à l'ostéoporose vertébrale, il est indispensable de pratiquer deux radiographies d'un même segment spinal (face et profil) si l'on veut sans risques d'erreurs

établir le rapport des vertèbres et des disques sus et sous-jacents. Nous avons observé, en effet, que la lecture d'un cliché de face concernant des vertèbres basculées pouvait en imposer pour une platyspondylie alors qu'un cliché de profil des mêmes groupes vertébraux ne montrait qu'une forte décalcification sans déformation de la structure. Ce fait s'explique :

Le rayon normal issu du foyer de l'ampoule émettrice de rayons X n'aborde pas la vertèbre à angle droit, mais suivant une incidence telle que, dans le cas d'une vertèbre basculée en avant, son bord supérieur et postérieur et son bord inférieur et antérieur seront invisibles sur la radiographie. Seule la portion du corps vertébral qui aura été touchée dans toute sa longueur par un rayon normal présentera assez d'opacité aux rayons de Roengen pour se traduire par une image sur le film. Nous obtiendrons ainsi une fausse image de platyspondylie à bords flous avec élargissement des espaces méniscaux.

De même, il est impossible de déterminer correctement le rapport d'une vertèbre et de ses disques sur un cliché de profil si le rayon n'est pas perpendiculaire à l'axe du rachis soit que celui-ci soit incliné latéralement, soit que la technique radiologique soit défectueuse.

B. — LE DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE

a) LE DIAGNOSTIC POSITIF.

Il s'établit sur trois points :

1° L'ostéoporose;

2° Le tassement vertébral et les déformations d'ensemble qu'il conditionne;

3° L'absence de signes infectieux ou dégénératifs.

1° *L'ostéoporose*. — C'est la traduction clinique de la décalcification. Elle est parfois très avancée. Chez les grands ostéomalaciques, elle est telle que la vertèbre se devine plus qu'elle ne se voit, sur les meilleurs clichés.

Elle est homogène si l'on excepte un certain liseré opaque contournant la vertèbre au niveau du périoste moins atteint par l'évasion calcique.

La trame osseuse est conservée.

2° *Le tassement vertébral*. — Il se voit à un stade déjà avancé de l'affection. Il est rare qu'il ne frappe qu'une vertèbre. Le plus souvent il est le fait de tout un segment vertébral. Nous en avons donné au début de ce chapitre l'explication physio-pathologique. Ces tassements varient suivant les vertèbres, suivant leur résistance propre, suivant leur rôle dans la statique générale d'où leur plus grande fréquence au niveau des lombes chez les adultes, au niveau de la colonne dorsale chez les vieillards. Ces tassements sont plus prononcés au niveau du centre de la vertèbre qu'au niveau de ses bords, fait compréhensible puisque la poussée des disques intervertébraux est plus forte en leur centre au niveau du nucléus pulposus qu'au niveau de l'anneau fibreux.

Cette poussée méniscale inégalement répartie réalise les vertèbres bi-concaves appelées aussi vertèbres de poisson, vertèbres en sablier, ou vertèbres en diabololo.

Les espaces intervertébraux bi-concaves sont habités par des disques élargis qui ont repris ou tendent à reprendre *in vivo* la forme qu'ils ont *in vitro*.

L'ensemble de ces déformations vertébrales détermine une diminution générale de la taille et parfois des déformations en scoliose, en lordose ou en cyphose suivant la prédominance de ces tassements.

3° *L'absence de signes infectieux ou dégénératifs* est un signe important qu'il ne faut pas oublier de rechercher. Il reste bien entendu que la constatation de becs ostéophytiques est de signification trop générale pour éliminer à elle seule une ostéoporose rachidienne douloureuse. Il est fréquent de constater l'association ostéoporose et atteinte rhumatismale.

b) LE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

Nous l'envisagerons à propos du diagnostic différentiel clinique dont il ne peut être séparé.

CHAPITRE VII

LES OSTEOPOROSSES ET LES CYPHOSES SENILES

Dans un chapitre intermédiaire entre l'étude clinique et l'étude du diagnostic différentiel des ostéoporoses rachidiennes douloureuses nous plaçons celle des ostéoporoses et des cyphoses séniles. Elles peuvent être considérées comme des formes cliniques de l'affection que nous décrivons.

*

A. — LES OSTEOPOROSSES SENILES

Elles sont presque d'ordre physiologique et s'accompagnent de cette fragilité osseuse bien connue chez les vieillards et dont la fracture du col du fémur provoquée par des traumatismes minimes est chez eux la résultante la plus habituelle. Du point de vue radiologique, on trouve des déformations des vertèbres lombaires et dorsales absolument identiques à celles observées dans l'ostéoporose rachidienne douloureuse : déformation en diabolo des vertèbres et élargissement des disques intervertébraux.

Ce qui fait sans doute de l'ostéoporose sénile une affection relativement rare, c'est qu'il faut pour réaliser un état anatomique semblable avoir conservé des disques souples, expansibles, des disques d'homme jeune. Mauric nous apprend au contraire que la sénilité précoce des disques intervertébraux est fréquente. Souvent on l'observe dès la quarantième année (Smith). Le disque est alors incapable d'expansion et apparaît « fibreux, sec, friable, de couleur gris jaunâtre » (Mauric).

Faut-il rattacher l'ostéoporose sénile à ce que nous comprenons sous le nom d'ostéoporose rachidienne douloureuse ? A première vue, il semble que oui. Pourquoi ne pas le faire dans l'état actuel de nos connaissances des ostéomalacies ; il n'y a pas de raisons de refuser à l'état de senescence une même étiologie et de ne pas admettre qu'il puisse réaliser à l'état physiologique ce que nous observons chez des adultes malaciques. Nous retrouvons en effet chez ces malades, douleurs, ostéoporose, aspect des vertèbres en diabolos et enfin l'absence de signes infectieux ou dégénératifs.

C'est pour différencier ces malades que Decourt, au moment où le premier, il décrivit la maladie qui fait l'objet de ce travail, insistait sur la valeur du test thérapeutique. Il nous écrivait à ce propos :

« Je crois que l'écueil serait de vouloir faire rentrer trop de choses dans le cadre de l'hypocalcémie vertébrale. Ce syndrome n'englobe nullement toutes les douleurs vertébrales, toutes les cyphoses s'accompa-

gnant de décalcification et de tassement des corps vertébraux. Mon but a été précisément de délimiter dans le cadre encore si mal connu de la pathologie vertébrale quelque chose de défini au point de vue physio-pathologique et thérapeutique ».

Nous serions donc obligé si nous voulions garder à l'affection décrite par Decourt des limites étroites d'admettre que le test thérapeutique garde une valeur diagnostique.

Notre maître Paupert-Ravault qui fait à l'ostéoporose rachidienne douloureuse une place beaucoup plus large croit difficile de donner à un test thérapeutique la valeur d'un signe cardinal. Il ne nous appartient pas de juger ces deux conceptions. Remarquons seulement que l'intérêt du travail de Decourt est de signaler à la pratique courante un certain nombre d'affections vertébrales liées à une décalcification douloureuse et considérablement améliorées par un simple traitement calcique et vitamine D.

L'enseignement de Paupert-Ravault réside d'ailleurs dans le groupement clinique de certaines décalcifications idiopathiques de la colonne vertébrale d'un caractère douloureux et évoluant vers le tassement.

B. — LA CYPHOSE DU VIEILLARD

Elle est très fréquente. Il est normal que chez eux les vertèbres décalcifiées se tassent sans compensation des disques vieilliss. La réaction est un processus ba-

nal : production dégénérative d'ostéophytes telle qu'elle est réalisée dans le rhumatisme chronique et après guérison de certaines spondylites infectieuses, mal de Pott compris (Saïdman). Elle est connue du public et des médecins sous des termes imagés qui n'en sont que des formes cliniques : ainsi la plicature champêtre favorisée par l'attitude de l'homme qui travaille la terre. Nous empruntons au travail de Paupert-Ravault et Léger la description qu'ils donnent de sa forme classique : « C'est une déformation qui apparaît peu à peu chez les vieillards à partir de 60 ans, indifféremment dans les deux sexes. Elle occupe la colonne dorsale supérieure; seule la radiographie permet d'en faire le diagnostic. Il n'y a sur les clichés ni écrasements vertébraux, ni gonflement articulaire des disques, mais au contraire tassement de ces derniers, dans leur segment antérieur et en ce point tendance à la sclérose et finalement à la transformation calcaire et osseuse. Cette forme de cyphose est donc réalisée, *non par des tassements osseux mais par une altération dégénérative particulière de la partie antérieure des disques*. Cette distinction radiologique entre la cyphose sénile et la cyphose ostéoporotique, ce que nous avons appelé l'ostéoporo-sénile, paraît justifiée. Schmörll lui-même signale la coexistence des deux altérations et en publie de belles images dans son livre.

CHAPITRE VIII

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le malade atteint d'ostéoporose rachidienne douloureuse est un malade qui souffre et se décalcifie. Il consulte pour ses douleurs, fait banal, d'interprétation toujours difficile si l'on songe à l'infinité des affections du rachis lombaire ou dorsal. Les éléments qui accompagnent ces algies éclairent assez peu le diagnostic : les irradiations, les contractures de défense, l'impotence fonctionnelle sont communes à la plupart des affections vertébrales.

Un effondrement localisé à une ou à un petit nombre de vertèbres, une cyphose à grand rayon, une diminution de la taille sont des éléments d'un tout autre intérêt. Il est bien évident que leur constatation est de première importance et aidera singulièrement au diagnostic. C'est pour cette raison que nous nous proposons, pour sérier les difficultés de diviser l'étude du diagnostic différentiel en deux grands groupes de faits. Dans un premier nous envisagerons le cas où le malade qui souffre présente une déformation de sa colonne, limitée à une ou à un petit nombre

de pièces vertébrales. Dans un second groupe nous étudierons les malades qui présentent un effondrement ou une déformation d'un segment important ou de la totalité de leur rachis. Enfin nous serons appelé à envisager à l'occasion de ces deux chapitres d'autres cas où le syndrome douloureux constitue toute l'affection.

Ce qu'une telle division peut avoir de conventionnel et d'arbitraire ne nous échappe pas. Il est évident qu'un mal de Pott, un cancer vertébral à leur début ne donnent aucune déformation. Il nous a paru cependant pratique et d'un intérêt didactique certain de conserver cette classification.

**1^{er} Cas. — On est en présence d'un effondrement
vertébral localisé à une ou à un petit nombre de vertèbres**

La clinique permet parfois de songer à cet effondrement. Souvent le malade lui-même le signale : il a l'impression de s'être tassé, sa taille a diminué de quelques centimètres, son entourage l'a remarqué.

A l'examen, deux ou plusieurs apophyses épineuses se sont rapprochées. Si le tassement est lombaire et de quelque importance, les fausses côtes peuvent affleurer les crêtes iliaques, donnant à première vue une impression très caractéristique soulignée par le plissement de la peau à ce niveau.

Le plus souvent la radiographie révèle ce que la clinique n'a permis que de soupçonner. Nous avons vu dans des chapitres précédents ce que l'on peut

apprendre de l'étude d'un cliché. Pour établir un diagnostic différentiel une radiographie de face et une de profil de toute la région sont indispensables. C'est devant un négatoscope que se discute le diagnostic avec les autres affections susceptibles de déterminer des troubles statiques ou douloureux identiques.

A) LE MAL DE POTT.

La localisation du bacille de Koch au niveau d'une vertèbre ou d'un couple vertébral est l'affection osseuse la plus communément observée au cours des effondrements vertébraux localisés.

A l'inverse de l'ostéoporose rachidienne douloureuse fréquente chez le vieillard, rare chez l'adulte, exceptionnelle chez l'adolescent, le mal de Pott voit décroître sa fréquence avec l'âge.

Pratiquement le diagnostic se fait sur le caractère infectieux du mal de Pott et sur l'image radiologique qui est le plus souvent bien différente aussi : pincement articulaire du mal de Pott, élargissement du disque dans l'ostéoporose rachidienne douloureuse, destruction osseuse des corps vertébraux à un stade plus avancé, dans l'ostéite tuberculeuse, intégrité des contours de la vertèbre en diabololo.

Aussi bien le diagnostic paraît-il assez simple dans les formes classiques du mal de Pott, il est moins évident dans les formes, rares il est vrai, où la localisation tuberculeuse se fait au niveau du corps même d'une vertèbre avec intégrité des disques sus et

sous-jacents. La guérison se fait aux dépens d'un véritable tassement vertébral, semblable à ceux observés à la suite des traumatismes violents.

B) LES TUMEURS VERTÉBRALES.

Si nous reprenons l'étude des tumeurs vertébrales soit primitives soit secondaires, telle qu'elle a été mise au point par Sicard et ses élèves, deux faits attirent l'attention : l'intégrité presque constante des disques intervertébraux sus et sous-jacents à la tumeur, et la raréfaction, parfois l'effondrement, du tissu osseux. Schmorl avait fait à l'Institut pathologique de Dresde les mêmes constatations.

Si le diagnostic de ces tumeurs vient immédiatement à l'esprit quand elles sont secondaires à une tumeur connue, sein, prostate, thyroïde, on conçoit qu'il soit plus difficile en cas de néoplasie primitive et que l'affection puisse revêtir quelque temps une symptomatologie clinique et radiologique identique à celle de l'ostéoporose rachidienne douloureuse. Cependant la localisation à une seule vertèbre à l'exclusion de toute modification des vertèbres sus et sous-jacentes, le type de décalcification en géodes dans le cancer vertébral, dans le cas où il y a décalcification, diffuse dans l'o. r. d., la persistance des douleurs dans le décubitus dorsal dans le premier cas, la sédation remarquable éprouvée dans le second, sont autant de caractères différentiels qui rendent le diagnostic entre ces deux affections plus théorique que pratique.

C) MALADIE DE KUMMEL-VERNEUIL.

Il en est de même pour les effondrements observés au cours des syndromes de Kummel Verneuil. De plus en plus les examens radiographiques systématiques des grands traumatisés de la colonne vertébrale font de cette affection une complication que l'on prévoit et que l'on redoute plus qu'une découverte tardive. D'autre part, il faut noter que dans la maladie de Kummel Verneuil, non seulement la décalcification est strictement limitée à la vertèbre traumatisée, mais encore les vertèbres voisines sont parfois plus densifiées.

En résumé, le diagnostic différentiel est le plus souvent aisé quand on est en présence d'un effondrement localisé à un ou à un petit nombre de vertèbres : Il est aussi exceptionnel de voir l'ostéoporose rachidienne douloureuse se localiser à une pièce, ou à un couple, que de voir plusieurs vertèbres être le siège d'une localisation bacillaire, dégénérative ou traumatique.

2^e Cas. — Il s'agit d'un malade qui présente une atteinte douloureuse et parfois une déformation de tout ou d'un segment imporgant du rachis.

Le problème est tout différent et d'un intérêt pratique beaucoup plus constant quand on est en présence d'une atteinte générale du rachis. Le diagnostic doit alors se faire avec les ostéopathies diffuses le plus fréquemment rencontrées. Ce sont, dans un ordre

tout à fait arbitraire et qui ne préjuge en rien de leur fréquence, l'ostéose parathyroïdienne de Lièvre, ancienne maladie de Recklinghausen, l'ostéite déformante de Paget et le rhumatisme chronique.

L'OSTÉOSE PARATHYROÏDIENNE DE LIÈVRE

Très longtemps cette maladie a été confondue avec les ostéopathies qui lui sont proches, en particulier avec la maladie de Paget.

Recklinghausen ne voit dans ces affections que des formes cliniques de la maladie malacique-rachitique. Il base sa classification sur la similitude anatomo-pathologique des lésions. C'est à Lièvre que revient le mérite d'avoir su individualiser l'affection qui porte son nom et dont l'évolution dépend des glandes parathyroïdes. A propos de cette confusion favorisée par une mauvaise terminologie, il nous dit dans sa thèse (Paris 1932) :

« Beaucoup d'auteurs conçoivent l'ostéomalacie comme une affection du squelette caractérisée par de grosses incurvations des os longs et par des ramollissements osseux diffus, tandis que la soi-disant maladie de Recklinghausen est définie par l'existence de kystes multiples non parasitaires des os. Nous montrerons que de telles définitions sont inexactes. »

Il s'agit d'établir un diagnostic des formes où l'on retrouve de grands ramollissements osseux diffus donnant aux malades observés l'allure clinique des grandes ostéomalacies.

Si nous faisons le parallèle de ces malades et de

ceux qui font l'objet de cette thèse, nous voyons que les symptômes cliniques sont à peu près les mêmes.

Ce sont des malades qui souffrent : douleurs dans le rachis dans la région lombaire ou dans les membres inférieurs apparaissant à la fatigue, à la station debout prolongée. Cependant il s'agit plus souvent ici de sujets jeunes, de vingt à trente ans sans toutefois que l'on puisse éliminer la possibilité d'une ostéose du fait de l'âge. Ni le sexe, ni le mode de vie ne semblent intervenir.

Les fractures sont classiques et constituent très souvent le premier grand signe de la maladie. Elles sont aussi fréquentes que dans l'ostéomalacie et présentent les caractéristiques des fractures spontanées : « entrant dans son bain une malade tombe par suite de la rupture d'un fémur et se brise du même coup le fémur opposé et un humérus. »

Les incurvations et les tassements osseux sont également une source de confusion. Reprenons à ce propos ce que Lièvre nous dit de ces malades :

« Ce sont les symptômes les plus frappants de la maladie dans quelques cas ; ce sont ceux qui donnent à certains malades l'extraordinaire image des cas anciens, historiques, de l'ostéomalacie. On pourrait s'étonner de leur variabilité et de leur absence totale dans d'autres cas pourtant fort graves. Deux facteurs qui pourraient paraître contradictoires contribuent, en effet, à les produire : d'une part, la conservation d'une certaine capacité fonctionnelle, la possibilité de la marche et de la station debout qui, coïncidant avec la décalcification des membres inférieurs et du tronc,

va amener le tassement : d'autre part, les décalcifications très rapidement évolutives qui confinent bien entendu les malades au lit, mais qui déterminent les incurvations extrêmes et les distorsions des os longs, et font perdre à la morphologie des membres tout rapport avec la normale. Le tassement du tronc peut d'ailleurs constituer un signe de début, comme parfois les déviations du genou en varus ou en valgus.

« *Le tassement vertébral* est le plus fréquent de ces signes. La vertèbre diminue de hauteur et peut être plus mince que l'espace intervertébral.

« Cette platyspondylie se fait sur l'ensemble du rachis, mais se marque surtout au niveau des vertèbres lombaires et des vertèbres situées au sommet de la courbe dorsale. La réduction de taille qui en résulte est de 15 à 20 centimètres et davantage. D'ordinaire, il ne s'agit pas seulement d'un tassement vertébral : on voit s'y ajouter une cyphoscoliose, dont le siège est habituellement dorsal, et une lordose lombaire compensatrice. La colonne cervicale est généralement intacte. »

Douleurs, fractures, incurvations et tassements osseux sont la traduction clinique de l'ostéoporose bien visible sur les clichés radiographiques. Il ne faut pas demander à ces signes généraux de nous donner la clé d'un diagnostic différentiel ni de nous éclaircir sur une étiologie douteuse.

Pour différencier les ostéoporoses rachidiennes douloureuses idiopathiques c'est à d'autres signes que nous demanderons à l'ostéose parathyroïdienne, sa signature.

Ces signes sont :

a) *La présence d'hypertrophies osseuses localisées ou diffuses* : Ces hypertrophies ne sont pas constantes. Cependant elles peuvent s'observer, soit sans raisons apparentes, soit à la suite d'un traumatisme. Quand elles sont localisées, elles font saillie sur l'os dont elles dépendent, offrant à la palpation une résistance égale à celle de l'os. On les observe le plus souvent au niveau du tibia, du radius, du cubitus et avec une particulière fréquence au niveau des mâchoires. Quand elles sont généralisées, elles touchent avec une particulière fréquence le crâne, parfois, mais plus rarement le bassin, les fémurs. Les vérifications nécropsiques, l'aspect radiologique apparentent ces formes à celles couramment observées au cours de la maladie de Paget.

b) *Le bouleversement architectural qui est le signe fondamental, classique de l'ostéose*. Il est rare que l'affection évolue longtemps vers l'ostéoporose. Quelques mois ou quelques années après le début, la transparence osseuse fait place à des foyers plus ou moins flous où l'on distingue une intrication de trabécules osseuses désordonnées.

c) *L'hypercalcémie*. C'est un signe qui n'est ni constant ni caractéristique. Elle est sujette à bien des erreurs de la part des laboratoires qui ne sont pas spécialisés. Cependant elle n'en garde pas moins toute sa valeur quand elle est nette, bien observée et que de nombreux examens pratiqués à des sources différentes donnent les mêmes conclusions.

L'hypocalcémie dont les crises de tétanie sont la

plus haute expression clinique sont au contraire un signe de première valeur qui permet à coup sûr d'éliminer l'ostéose parathyroïdienne et qui est fréquemment observée au cours de l'ostéomalacie.

L'étude du bilan calcique, les variations de la phosphorémie, le dosage de l'activité phosphatasique sont autant d'éléments d'appréciation dont l'étude nous éloignerait de l'esprit de ce travail qui vise avant tout à être pratique. Aucun d'eux n'apporte la certitude, c'est toujours à la clinique qu'il appartient de décider.

d) *La présence d'une tumeur parathyroïdienne.* S'il faut voir dans cette découverte clinique un symptôme capital, ce serait à notre avis une lourde erreur que de vouloir ranger dans la maladie de Lièvre les ostéopathiques porteurs d'une tuméfaction cervicale. Les causes d'erreur sont nombreuses et il est souvent difficile de répondre à la double objection : s'agit-il d'un nodule parathyroïdien ? Cette tumeur est-elle la cause ou l'effet de l'ostéoporose ?

C'est l'objection développée par Decourt dans un article du *Progrès Médical* (9 décembre 1933), intitulé « Ostéopathies de carence et parathyroïdes ».

Ses conclusions se résument en trois points :

1° Une hyperplasie diffuse de l'appareil parathyroïdien est de règle au cours des ostéopathies de carence, spontanées ou expérimentales.

2° Ces ostéopathies ne sont cependant pas d'origine parathyroïdienne et doivent être complètement séparées, du double point de vue nosologique et physiopathologique, de l'ostéite fibro-kystique de Recklinghausen.

3° L'hyperplasie parathyroïdienne qui les accompagne est d'origine réactionnelle, et disparaît lorsqu'il est porté remède à la carence calcique. Elle a pour rôle de maintenir à un taux compatible avec la vie, la teneur en calcium des humeurs et des tissus. Mais cette mobilisation du calcium se fait aux dépens du squelette si bien qu'elle contribue secondairement à aggraver les lésions osseuses.

e) *La guérison par parathyroïdectomie.* C'est évidemment le seul signe de certitude. Les quelques observations rapportées par Lièvre sont à ce sujet indiscutables, c'est grâce à elles que l'entité clinique qui porte son nom ne fait actuellement l'objet d'aucun doute possible.

Avant de terminer cette étude des points de comparaison entre l'ostéose parathyroïdienne de Lièvre et l'ostéoporose rachidienne douloureuse, nous tenons à signaler la belle observation de Carnot et Lafitte. C'est l'histoire d'une malade qui se présentait cliniquement et radiologiquement comme une ostéomalacie pure et chez laquelle on trouva à l'autopsie, un aspect fibrogéodique des vertèbres et un adénome parathyroïdien. Notons cependant que la calcémie était élevée.

Nous voulons croire que ces cas où le doute est permis restent exceptionnels et se feront plus rares à mesure que les examens cliniques, radiologiques et de laboratoire seront faits avec plus de rigueur et plus de commodités techniques.

En résumé :

De cette étude qui oppose l'ostéoporose rachidienne douloureuse à l'ostéoporose parathyroïdienne de Lièvre, nous retiendrons quelques faits précis :

La confusion n'est pas possible dans les formes localisées de la maladie de Lièvre. Dans les formes généralisées, elle peut s'établir sur un point commun, l'ostéoporose, dont les conséquences sont : les fractures, les douleurs, le tassement vertébral.

Les signes liés aux ramiements osseux dans l'ostéose parathyroïdienne et dont on trouve une traduction radiologique à un stade plus avancé de la maladie, l'augmentation de la calcémie dont la traduction clinique est l'absence constante de phénomènes tétaniques, la présence d'une tumeur parathyroïdienne, sont autant de caractères qui doivent permettre de dire que la question du diagnostic différentiel entre les ostéopathies de carence et l'ostéose parathyroïdienne de Lièvre, soulève un problème qui une fois posé, doit être le plus souvent résolu.

La maladie de Paget

Nous ne nous étendrons pas aussi longuement sur les caractères différentiels qui séparent les ostéopathies de carence de la maladie de Paget. Cette maladie possède au point de vue clinique et radiographique trop de points communs avec la maladie de Lièvre pour que les réflexions suscitées par l'étude de celle-ci ne soient pas valables pour celle-là.

Les remaniements calciques sont là encore le meil-

leur signe. L'épaississement de la voûte crânienne est presque constant. Les formes uniquement localisées à la colonne sont exceptionnelles et ne se rencontrent pratiquement pas. Ce sont là des signes différentiels qui donnent à ces deux ostéopathies, dans la pratique courante, une allure clinique et radiographique toute différente.

Il est intéressant de noter cependant que l'une comme l'autre sont des affections du vieillard ou de l'âge mûr, à évolution lentement progressive sans modifications notables du taux de la calcémie. On peut toutefois observer des images atypiques comme celles de l'observation de Lassere où les corps vertébraux touchés commencent à s'étaler au niveau de leurs faces supérieures et inférieures alors que leur partie médiane se creuse et que le disque paraît intact.

Gourdon et Payre rapportent également dans un cas de maladie de Paget avec cyphose, la présence de vertèbres amincies avec disques en lentilles biconvexes.

Le rhumatisme vertébral chronique

Comme le disent Weissembach et Françon : « Longtemps ce terme a désigné toutes les affections de long cours qui comportent de la douleur, de la raideur, et éventuellement des déformations du rachis en un ou plusieurs de ses segments ou en son entier. Actuellement on a distrait de cet ensemble maintes maladies et on a réduit à quelques groupes de faits le rhuma-

tisme vertébral chronique proprement dit, qui, même ainsi compris, restent d'observation très fréquente. »

Nous ne saurions trop souscrire à cette conception actuelle du rhumatisme vertébral. Il est évident qu'il fut longtemps le caput mortuum où l'on reléguait des affections mal connues à évolution chronique et pour lesquelles la radiographie n'avait pas encore apporté d'éléments tangibles de discrimination. Tout nous porte à croire que les ostéoporoses rachidiennes douloureuses méconnues ont été souvent et longtemps étiquetées rhumatisme vertébral chronique et soignées comme telles.

Cependant, ce serait accorder aux méthodes actuelles de diagnostic une valeur qu'elles n'ont pas toujours, ce serait surtout sous-estimer singulièrement la valeur de l'esprit clinique que de passer sous silence les travaux des anciens cliniciens. Avant l'ère radiologique Raphaël Lépine signalait la fréquence relative des ostéomalacies vertébrales méconnues, révélées par la suite au cours des vérifications nécropsiques et qui, disait-il, « vont se perdre sous la rubrique, rhumatisme de la colonne vertébrale, lumbago, névrites, etc... ». Les publications récentes de Decourt remettent ainsi à l'ordre du jour les constatations anciennes du grand clinicien Lyonnais.

Nous distinguerons avec Weissembach et Françon le rhumatisme vertébral chronique ostéophytique, la spondylose rhizomélique, les rhumatismes vertébraux chroniques infectieux.

1° *Le rhumatisme vertébral ostéophytique.*

C'est la forme la plus commune. Elle se voit le plus

souvent chez l'homme âgé et reconnaît différentes étiologies dont l'étude est à l'ordre du jour sans que l'on puisse préciser le rôle des différents facteurs proposés.

Le début est insidieux ; parfois c'est une découverte radiologique à propos d'un examen abdominal ou thoracique. Les malades se plaignent de douleurs et de raideur. Cette douleur peut être localisée à un segment de la colonne ou l'intéresser en son entier. Les irradiations vont vers les membres inférieurs. Souvent une sciatique dite également rhumatismale, fait son apparition. Il y a peu de contraction, mais les mouvements sont cependant notablement limités en particulier dans la flexion et l'extension ; souvent il existe une légère cyphose, parfois une cypho-scoliose.

La pression des apophyses épineuses réveille une douleur identique à celles qu'éprouve le malade quand il fatigue sa colonne.

A côté de ce tableau banal, la radiographie met en évidence des images beaucoup plus spécifiques. Ces lésions s'observent à une période déjà avancée de la maladie dans ses formes typiques. Une lecture plus attentive des clichés donne des renseignements relativement précoces.

Les éléments du diagnostic radiologique résident avant tout dans la transparence et dans l'existence d'ostéophytes. La transparence traduit les mutations calciques, zones sombres à côté de zones décalcifiées, sans altération sensible de la morphologie générale de la vertèbre si l'on en excepte la production plus ou

moins accusée de becs ostéophytiques également visibles sur les clichés de face et les clichés de profil puisqu'ils forment, au niveau des faces méniscales, de véritables collerettes.

Le diagnostic est souvent facilité par l'association d'autres signes de rhumatisme ostéophytique au niveau des doigts, des hanches, des genoux ou des articulations sacro-iliaques.

Cependant l'ostéophyte reste en lui-même un fait banal et aussi imprécis que le terme de rhumatisme. Il peut parfaitement se rencontrer associé à d'autres affections de la colonne, après guérison d'un Pott, par exemple. Sa présence explique les rachialgies, mais ne permet pas d'éliminer une autre cause. Nous rapportons dans nos observations, des cas où leur présence avait été radiologiquement constatée. Cela n'infirmes nullement l'existence d'une ostéoporose rachidienne douloureuse coexistante.

2° *La spondylose rhizomélique.*

C'est une maladie de l'homme presque exclusivement. D'origine probablement infectieuse, elle évolue par étapes successives vers l'ankylose après un stade de douleurs lombo-sacro-coccygiennes. L'ankylose frappe successivement les lombes, les sacro-iliaques, la colonne dorsale, puis la colonne cervicale. L'image radiologique révèle la coexistence d'une arthrite sacro-iliaque et de syndesmophytes, véritables ponts osseux soudant, dans un stade avancé, les corps vertébraux entre eux.

3° *Les rhumatismes vertébraux chroniques, infectieux.*

Nous ne faisons que les signaler, leur caractère infectieux les séparant nettement du cadre des ostéoporoses douloureuses. Ils rejoignent les spondylites infectieuses aiguës, subaiguës ou chroniques.

4° *Les platyspondylies généralisées.*

Avant de terminer cette revue volontairement incomplète, parce que plus pratique que théorique, des affections dont la symptomatologie peut prêter à confusion avec les ostéoporoses douloureuses idiopathiques, nous citerons pour mémoire les platyspondylies généralisées. Ce sont des affections congénitales sans traduction clinique, sans douleurs, sans contractures. L'aspect radiologique va de la vertèbre en diabolo à la vertèbre en galette. Tavernier a insisté sur le diagnostic entre ces formes et les tassements traumatiques des corps vertébraux.

6° Enfin qu'il nous suffise de dire qu'en présence de *douleurs rachidiennes tenaces*, quel qu'en soit le siège et les modalités, dorsalgie, scapulalgie, névralgies intercostales, lumbago chronique, il faut toujours envisager l'éventualité d'une ostéoporose vertébrale et en rechercher la preuve aussi bien par l'exploration clinique des autres parties du squelette que par la radiographie.

Ce sont souvent des clichés et eux seuls, qui permettront de reconnaître ici une malformation congénitale (Sacralisation-spondylolysthésis) là une arthrite chronique sacro-iliaque, ailleurs une arthrite sacro-lombaire. Plus difficiles à dépister, parce qu'on n'y

songe pas toujours, et qu'elles ne sont pas toujours faciles à identifier, sur les films sont les hernies du disque intervertébral qui peuvent se faire, soit en arrière dans le canal rachidien, soit dans les *corps vertébraux eux-mêmes* (hernies multiples intraspongieuses).

Dans le premier cas, sur lequel ont insisté Alajouanine et Petit-Dutaillis, il s'agit généralement de syndrome douloureux tenace, s'accompagnant parfois de troubles radiculaires ou médullaires et dont le diagnostic peut être fait par le lipiodol intra-rachidien. Quant aux hernies spongieuses intra-vertébrales, elles seraient elles aussi responsables de certains lumbagos chroniques. Crouzon, Ledoux-Lebard et Christophe en ont présenté une observation. Mais quelle est la valeur pathologique de cette disposition anatomique ; elles sont de constatations assez banales chez le vieillard puisque Schmörll en note dans 38 % des cas. Cette fréquence relative ne restreint-elle pas leur rôle pathogène ? On peut aussi se demander si les hernies intra-spongieuses des *nucleus pulposus* ne sont pas fonction d'un certain degré d'ostéoporose. Il est difficile, dans de tels syndromes douloureux, de faire la part de ce qui revient respectivement à l'anomalie du disque et à l'hypocalcie osseuse. Malgré tout, cette coexistence possible de deux processus n'exclut nullement la possibilité de les rencontrer isolément. C'est pourquoi nous avons insisté sur la nécessité qu'il y a à les différencier.

CHAPITRE IX

ETIOLOGIE

Nous étudierons successivement les notions étiologiques qui résultent des observations que nous rapportons et celles d'un ordre plus général qui appartiennent à la grande ostéomalacie. Nous trouverons dans leur similitude une nouvelle raison de penser qu'il n'y a pas de différence de nature entre les deux affections.

Notons dès maintenant que les circonstances étiologiques qui président à l'apparition de l'ostéomalacie vertébrale sont multiples et qu'aucune donnée constante ne se dégage de la lecture des observations.

L'âge. — Il s'agit d'adultes, parfois de vieillards, rarement de jeunes gens, jamais d'enfants. Si l'on identifie à l'affection qui nous occupe les ostéoporoses du vieillard, il est bien évident que la fréquence de ce syndrome fait de l'ensemble une maladie du vieillard plus encore que de l'adulte.

Le sexe. — Qu'elle se rencontre chez l'adulte ou le vieillard, l'ostéoporose rachidienne douloureuse est une maladie de la femme comme l'ostéomalacie. Les cas observés chez les hommes sont l'exception. C'est cette presque exclusivité de l'affection pour le sexe féminin qui avait conduit les anciens auteurs à recher-

cher dans le métabolisme de l'ovaire la clef des désordres observés. Malgré quelques observations qui semblaient démonstratives, le rôle de l'ovaire n'a pas été retenu du moins comme une cause première des divers ramollissements osseux.

De même *les diverses affections du corps thyroïde*, si elles se rencontrent souvent, n'ont rien de spécifique.

En ce qui concerne l'intervention des *parathyroïdes* ou des *surrénales*, aucune donnée convaincante ne se dégage des observations publiées.

Plus intéressants sont les *facteurs alimentaires*. Un certain nombre d'ostéoporoses vertébrales ont été considérées comme étant la conséquence d'une carence alimentaire et d'un déséquilibre de la ration. Dans une observation d'Harvier et Laffite, l'affection se développe chez une femme de 46 ans, qui à 26 ans avait subi une intervention gynécologique (ovariectomie) et qui pendant plusieurs années, avait été soumise pour des troubles dyspeptiques à un régime sévère et carencé quantitativement et qualitativement; elle présentait des crises de tétanies. Dans le cas de Weissenbach et Lièvre, nous avons vu qu'un régime très strict avait été institué comme traitement d'une hypertension artérielle. La malade sous-alimentée pendant longtemps, avec une ration appauvrie en protides et en lipides et peut-être en vitamines lipo-solubles, fit un syndrome ostéomalacique rachidien. Caucasse et Tardieu ont publié un cas du même ordre. Le rôle d'une diététique trop sévère et trop longtemps

prolongée peut donc être invoqué avec beaucoup de vraisemblance.

Quant au rôle du *traumatisme* qui, on le sait, détermine parfois au niveau des membres par un mécanisme réflexe, de curieuses décalcifications, il ne peut être invoqué avec certitude dans aucune des observations que nous avons étudiées. Le fait noté exceptionnellement qu'une chute sur la région des reins, ait précédé de quelques mois l'apparition de douleurs, ne nous paraît pas suffisant à entraîner le diagnostic d'ostéoporose vertébrale post-traumatique.

**Essai d'une étude étiologique de l'ostéomalacie
fondée sur l'observation de cette affection dans les
pays où elle est le plus communément répandue.**

Tout récemment encore, l'étiologie de l'ostéomalacie a donné lieu à des discussions semblables à celles qu'a soulevées l'étude du rachitisme.

Les uns ont prétendu qu'elle était due à des fautes d'hygiène. Les autres l'ont attribuée à une carence alimentaire. Les erreurs d'hygiène étaient sommairement cataloguées : « Vie renfermée, manque d'exercice, habitations humides ».

Les carences alimentaires étaient attribuées à une insuffisance de calcium et de phosphore, à une avitaminose, etc...

Peu de travaux avaient été faits pour individualiser le rôle de ces différents facteurs.

Ainsi se présentait la question, quand l'étude de l'ostéomalacie fut reprise de nouveau.

Ces dernières années une série de travaux ont été publiés, venant de différentes sources, qui ont éclairci l'étiologie de l'ostéomalacie.

C'est à ces travaux, pour la plupart de langue anglaise que nous empruntons la substance de ce chapitre.

Nous pensons que même si ces faits observés pour la plupart aux Indes ou en Chine par des médecins européens ne peuvent expliquer les formes rares observées sous nos climats, ce travail garderait l'intérêt d'une traduction qui, à notre connaissance n'avait pas été faite.

§ 1. — INFLUENCE DU SEXE.

L'ostéomalacie est une maladie du sexe féminin. Scott et Hutchinson dans les Indes ne rapportent aucun cas chez l'homme. Il n'est pas douteux cependant que le sexe fort puisse être atteint lui aussi par l'affection. Des travaux ont été consacrés à cette question, en particulier ceux de Hahn en 1899. Une autopsie faite à Strasbourg par Lobstein et le cas rapporté par Maxwell concernant un jeune enfant de 12 ans en font foi. Quoi qu'il en soit, la prédominance considérable du sexe féminin ne doit pas être perdue de vue.

§ 2. — INFLUENCE DE L'ÂGE.

Tous les auteurs sont d'accord pour admettre que, de même que l'affection est exceptionnelle chez l'homme, elle ne se rencontre pratiquement pas chez l'enfant. Il est vrai que ces auteurs, d'école anglaise, ne s'étonnent pas de cet état de chose. Ils admettent couramment l'identité pathogénique de l'ostéomalacie et du rachitisme; la transition serait ce qu'ils dénomment « the late rickets » ou rachitisme tardif. Il y aurait là le sujet d'une étude que nous n'avons pu entreprendre.

Les vieillards ne sont pas à l'abri de l'affection bien qu'il soit exceptionnel d'observer un début après la ménopause.

§ 3. — INFLUENCE DU MODE DE VIE.

Nous pensons que si nous nous référons à l'avis des auteurs précités, c'est là le chapitre essentiel de l'étiologie des ostéomalacies. C'est par l'observation stricte et sur une grande échelle des conditions de vie des malades que ces auteurs ont pu faire la part des fautes d'hygiène et celle des fautes de régime dans l'apparition de l'affection.

Scott nous rapporte des statistiques particulièrement intéressantes. Il observe en effet la presque exclusivité de la maladie chez les femmes mahométanes et chez les femmes hindoues qui pratiquent une observance religieuse appelée « purdah ». Cette observance interdit aux femmes de sortir dévoilées. Il étudie également leur vie d'intérieur à l'abri de

toute lumière directe et dans des habitations mal ventilées. Il nous affirme que chez les femmes qui pratiquent cette vie de réclusion : « le mariage et le décès d'un membre de leur famille sont presque leur unique occasion de sortie ». Contrairement à ce que l'on pourrait croire *l'affection ne se rencontre pas chez les pauvres et les miséreux, mais au contraire presque uniquement dans les familles riches* entourées de suffisamment de main-d'œuvre pour la pratique de cette réclusion. Les gens pauvres qui vivent de la vie des champs, en plein air, sont rarement atteints. Ainsi se trouvent réalisées deux associations que nous ne retrouvons pas en Europe : celle de la nourriture, saine, abondante, diverse dans ses éléments avec une vie cloîtrée, et celle de la vie pauvre, de la nourriture carencée, souvent même de la famine avec la vie au grand air. Dans le premier cas l'ostéomalacie est fréquente, dans le second cas exceptionnelle. Des chiffres seront plus éloquents :

*Rapport de l'ostéomalacie avec la pratique
du « Purdah ».*

	Cas observés	%
Hindous (classes riches)	27	55,1
Mahométans	17	34,7
Hindous (classes pauvres)	5	10,2
Autres classes	0	0
Pratique du « Purbah »	44	89,9
Pratique du « Purdah » douteuse	3	6,1
« Purdah » non pratiqué	2	4

Nous nous garderons d'être trop absolus et de voir dans cette pratique religieuse la clef du problème. Nous pensons cependant qu'il y a là un enseignement intéressant : 90 % des cas observés le sont chez des femmes dont le genre de vie est absolument en marge de nos conceptions actuelles de l'hygiène. L'étude soigneuse de leur régime n'a permis de relever aucune carence. Il y a donc tout lieu de penser que le facteur principal à évoquer est le manque de lumière. Effectivement chez quelques-unes des malades observées et qu'il a pu soustraire à cette pratique Scott constate une amélioration progressive.

Faut-il donc attribuer à une carence en lumière plutôt qu'à une carence alimentaire l'apparition de l'ostéomalacie ? Nous le croyons et les cas observés en Chine par Maxwell reçoivent une explication analogue.

Cet auteur constate que l'ostéomalacie se trouve presque exclusivement chez les femmes qui vivent dans des habitations privées de lumière, construites en terre ou en briques. Le feu s'y fait à découvert et l'atmosphère est continuellement obscurcie et viciée par l'oxyde de carbone. Chez les femmes qui vivent de la vie des champs, il n'observe pas la maladie; dans les classes riches, rarement aussi. Il la retrouve avec le plus de fréquence dans une classe moyenne où la femme ne travaille pas, mais dont la nourriture est également carencée. Il conclut donc que l'association des carences solaire ou alimentaire réalise les conditions optima pour l'apparition de l'ostéomalacie.

Pour être moins précises que celles de Scotto aux Indes, ces observations n'en ont pas moins un grand intérêt.

Elles nous confirment dans le rôle primordial de la lumière qu'une nourriture particulièrement éclectique pourrait en partie suppléer.

L'influence saisonnière avec rémission temporaire pendant les mois d'été a été constatée par ces auteurs. On sait également que les cas d'ostéomalacie frustes observés à Vienne après la grande guerre et que nous étudierons sous le nom qui lui a été donné « d'ostéomalacie de faim » ne s'est déclarée qu'au début de l'hiver qui suivit la guerre pour cesser avec les premières chaleurs.

§ 5. — INFLUENCE DE LA GROSSESSE.

L'influence de la grossesse et de la lactation a été souvent étudiée. La perte de l'organisme maternel en sels minéraux au profit du fœtus explique parfaitement l'aggravation ou l'apparition de la maladie pendant cette période.

Cependant elle ne peut être considérée comme une cause déterminante.

Sur 73 cas Miles retrouve :

16 cas avant la puberté.

50 cas après.

5 cas douteux.

2 cas après la ménopause.

Et avec plus de détails :

- 30 en dehors de toute grossesse.
- 14 pendant la première.
- 10 pendant les grossesses suivantes.
- 4 après la délivrance.
- 12 pendant la lactation.
- 1 après sevrage.
- 2 plusieurs années après sevrage.

L'ostéopathie de guerre ou "ostéomalacie de faim"

Une maladie généralement désignée sous le nom d'ostéopathie de guerre ou « ostéomalacie de faim » a été observée dans les nations de l'Europe Centrale après la grande guerre. Elle rappelle par bien des points les observations que nous avons publiées.

Cette maladie, plus spécialement observée en Autriche et particulièrement à Vienne, le fut aussi en Allemagne et en Pologne. Ses caractéristiques étaient des douleurs, en particulier dans le dos et, à un degré moindre dans les jambes, avec ramollissement et décalcification osseuse, surtout vertébrale. La maladie, d'apparition relativement rare dans l'enfance et dans l'adolescence, était particulièrement fréquente chez les adultes entre 40 et 70 ans. Le sexe ne semblait pas intervenir.

131 cas de cette affection furent rapportés entre février et juillet 1920 et furent étudiés dans un travail intitulé : « Etude du rachitisme à Vienne entre 1919 et 1922 ». Sur ces 131 cas, 109 concernaient des individus âgés de 14 à 70 ans. Notons que l'association de tétanie fut fréquemment observée.

Plusieurs de ces cas furent vérifiés par Schmorl qui contrôla ces autopsies par des études microscopiques. 15 cas environ furent ainsi étudiés à l'Institut de Dresde (11 femmes et 4 hommes). Portsch et Schmorl concluent de ces travaux qu'il n'y a pas là une nouvelle affection osseuse et que les lésions observées sont, tant au point de vue morphologique qu'au point de vue histopathologique, identiques à celles observées au cours des ostéomalacies. Ils pensent que le seul intérêt de ces faits réside dans leur grande fréquence pendant la période d'après-guerre. Au point de vue histologique, ils notent l'extrême degré de l'ostéoporose.

Tous les auteurs qui ont observé cette affection sont d'accord pour incriminer à l'origine de ces troubles une nourriture insuffisante et ceci pendant plusieurs années. Ils notent qu'une détresse alimentaire plus grande, analogue aux famines observées dans les Indes, ne conduit pas aux mêmes troubles.

Nous notons en effet que les privations qui furent celles de toute la guerre, dans les pays de l'Europe Centrale, et en particulier à Vienne, ne conduisirent à l'état malacique que cinq ans après le début des hostilités, pour disparaître quelques années après la guerre quand petit à petit les conditions alimentaires, restées très précaires en 1919-1920 et 1921, commencèrent à s'améliorer. Notons aussi les aggravations hivernales et au contraire les périodes d'amélioration pendant les périodes de plus grande activité actinique.

De ce bref rapport de faits bien observés, nous ne

voulons pas tirer des conclusions formelles. Nous nous exposerions à une critique facile : y a-t-il vraiment identité de nature entre les malades étudiés en Chine, aux Indes et à Vienne, et ceux qui font l'objet de ce travail.

Cependant si l'on veut bien admettre que l'ostéoporose rachidienne douloureuse s'apparente de très près aux syndromes ostéomalaciques, les constatations faites pour ceux-ci nous éclaireront peut-être pour l'étiologie de celle-là.

Nous retiendrons quelques points :

1° Une carence solaire très poussée peut déterminer l'apparition d'une ostéomalacie.

2° Une carence alimentaire également très stricte peut provoquer les mêmes troubles.

3° Enfin, détail nouveau croyons-nous, et peu connu, ce ne sont pas les famines, d'apparition brutale, nées d'une mauvaise récolte, qui réalisent les ostéopathies de carence, mais les longues privations qui usent lentement l'individu et lui laissent le temps de s'installer dans sa misère : *la famine tue, les privations carencent*.

Les observations de Laubeyre et Blondeau citées au début de ce travail, apportent des conclusions de même sens : ce que les restrictions ne font pas chez nous, dans l'état actuel de notre civilisation, un régime trop restrictif peut le réaliser.

CHAPITRE X

PATHOGENIE

Nous ne dirons que quelques mots de la pathogénie des ostéomalacies. Les innombrables recherches auxquelles elle a donné lieu, n'ont pas encore permis de résoudre ce problème et il nous suffira dans cet exposé consacré aux seules formes vertébrales, de rappeler brièvement l'évolution des idées à ce sujet.

Une théorie déjà ancienne et tant soit peu périmée faisait état d'un trouble de la trophicité osseuse relevant d'altérations nerveuses (William Ogle, Talamon) Bouchard incriminait un trouble nutritif et de ce fait apparaît comme le précurseur des conceptions actuelles; selon lui, il s'agirait d'une dyscrasie acide par excès de production d'acide lactique, d'où gêne dans la fixation du calcium. Les théories infectieuses ont leurs défenseurs. On a parlé d'ostéite raréfiante (Virchow), d'ostéomyélite chronique progressive (Eugène Vincent). La tuberculose a été incriminée (Paviot) sous sa forme dite inflammatoire. Enfin, Léon Bernard émet la théorie ostéopathique.

Plus récemment on a fait jouer un rôle aux troubles vaso-moteurs de la circulation nourricière des os. Leriche et Policard ont montré que toute vaso-

dilatation entraînait une décalcification et par suite un déplacement de la chaux qui pouvait aller se fixer dans un autre territoire. Mais si ces phénomènes vasculaires interviennent dans certaines ostéoporoses localisées telles qu'on en observe après des traumatismes ou dans la maladie de Raynaud, ils se conçoivent malaisément dans des cas de décalcification étendue, et à plus forte raison dans la grande ostéomalacie.

Au cours de ces dernières années, la pathogénie semble s'être orientée dans le sens de perturbations endocriniennes ou de maladies par carence. Le rôle de l'ovaire a été soupçonné. Schluig le premier met en cause les troubles ovariens, il incrimine l'excitation réflexe à point de départ ovarien, produisant de la vaso-dilatation au niveau des vaisseaux des os, d'où accumulation d'acide carbonique et décalcification. On n'admet plus actuellement ce mode d'action de l'ovaire. Diverses lésions anatomiques de l'ovaire ont été signalées au cours des ostéomalacies par Velitz, Rossier, Coaltast, Kaji, Toyama. Par contre, d'autres auteurs comme Truzzi ne trouvent absolument rien d'anormal. Les données cliniques et en particulier les résultats de l'ovariectomie dans divers cas d'ostéomalacie n'apportent rien de très démonstratif. On peut donc conclure que si le rôle de l'ovaire a été soupçonné, il n'a jamais été ni précisé ni démontré.

Les perturbations thyroïdiennes ont été invoquées, la coexistence de l'ostéomalacie avec le syndrome de Basedow, avec le goitre simple, est mentionnée par de nombreux auteurs (Moebius, Tolot et Sarvonat).

Hoenicke a pu dire : « l'ostéomalacie est une maladie du corps thyroïde ». Tolot et Sarvonat font remarquer que la région lyonnaise, connue comme région goitreuse, semble être aussi un pays à ostéomalacie. Et il cite à ce propos les travaux de Fochier, Gayet et Bonnet, Courmont et Paviot. A noter aussi l'action favorable de l'extrait thyroïdien dans la fixation du calcium et en particulier dans le retard de consolidation des fractures (Gauthier de Charolles).

Quel est le rôle des capsules surrénales ?

La calpsulectomie unilatérale provoquerait de l'ostéoporose avec phosphaturie (Bossi). L'action favorable de l'adrénaline dans ces syndromes se rattache à des faits expérimentaux. Mais elle est actuellement très discutée (Bonnamour et Badolle) et cliniquement elle est loin d'être évidente.

Tout récemment Coryn a voulu faire jouer un rôle à l'insuffisance cortico-surrénale dans un cas d'ostéoporose généralisée : chez ce malade qui présentait un embonpoint localisé au tronc, et une grosse hypercholestérinémie, il obtint une amélioration par des injections de cortine.

Enfin les glandes parathyroïdes, dont le rôle dans le métabolisme du calcium est connu depuis longtemps, ont été rendues par certains auteurs responsables du processus ostéomalacique. Mais Lièvre, dans sa thèse, critique les observations publiées. Et pour lui, en aucun cas, le rôle des parathyroïdes n'apparaît démontré dans cette affection. L'ostéose parathyroï-

dienne, qui en diffère totalement, comporte des tests radiologiques et biologiques tout autres.

Actuellement on a tendance également à incriminer des phénomènes de carence, soit carence alimentaire portant sur les vitamines D et A, soit aussi carence solaire.

Enfin, à propos d'une observation d'ostéomalacie, Jacques Decourt, dans les Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris (séance du 19 février 1937), s'arrête aux conclusions suivantes :

« Il nous paraît légitime, dit-il, d'opposer dans le cadre encore trop vaste et imprécis de l'ostéomalacie, deux variétés de pathogénie différentes.

a) Des ostéomalacies que l'on peut dire *exogènes*, entendant par là qu'elles reconnaissent pour cause un facteur étranger à l'organisme. Telles sont les ostéopathies de carence, secondaires à une insuffisance ou à un déséquilibre de la ration alimentaire, et capables de guérir par l'ingestion d'ergostérol irradié, comme le montrent la clinique et l'expérimentation.

b) Des ostéomalacies *endogènes*, ayant leur origine dans un trouble du métabolisme, c'est-à-dire au sein même de l'organisme, sans intervention d'aucun facteur d'ordre alimentaire. Dans les cas de ce genre, l'ergostérol peut être inactif par voie buccale, alors qu'il retrouve son pouvoir en injections sous-cutanées. Tout se passe comme si l'organisme était incapable de faire la synthèse de l'ergostérol irradié; mais rien ne nous permet encore de préciser la na-

ture d'un pareil trouble. Tout au plus peut-on soupçonner une altération particulière des lipides, liée à un facteur hépatique ou endocrinien ».

Notons que l'ostéoporose peut s'obtenir par dérivation de la bile hors des voies biliaires.

CHAPITRE XI

THERAPEUTIQUE

La thérapeutique des ostéoporoses douloureuses comporte *deux indications essentielles* :

1° Agir sur la fixation du calcium;

2° Obtenir la sédation des phénomènes douloureux.

Nous ne parlons pas, bien entendu, des indications orthopédiques, d'ailleurs rares dans les cas qui nous occupent.

1° FIXATION DU CALCIUM. — On peut faire jouer un rôle au régime. En principe, certains aliments seraient recommandés tels que : lait, jaunes d'œufs, pommes de terre, choux, pois et divers fruits : figues, oranges, fraises (Mouriquand).

Mais ce qui importe avant tout c'est d'établir un régime large, équilibré quantitativement et qualitativement. On fera surtout appel aux aliments frais qui, indépendamment de leur richesse en vitamines, stimulent l'appétit et permettent ainsi d'avoir une meilleure nutrition.

Quant au calcium lui-même, il ne semble pas que la médication per os soit très active. Par contre, l'in-

jection intraveineuse de gluconate de chaux a des effets très rapides et très fidèles sur les phénomènes douloureux. Dans l'une de nos observations, (OBS. XII), cette thérapeutique a été seule employée et la malade en a retiré un très grand bénéfice. Retenons donc que le calcium intra-veineux reste un excellent médicament contre l'ostéomalacie.

Quant à la médication phosphorée, elle ne semble, ni particulièrement active, ni particulièrement indiquée.

Mais cette thérapeutique calcique reste parfois sans effet ; ceci est d'autant plus logique que la calcémie n'est pas diminuée. Il semble que le rôle principal et vraiment actif appartienne aux fixateurs du calcium. *L'adrénaline* employée pour la première fois par Bossi en 1907 a donné d'excellents résultats, mais autant d'insuccès. Et si l'on tient compte des travaux de G. Etienne, Fritsch, Dauplais, auxquels se joignent ceux de Bonnamour et Badolle, on est tenté de l'abandonner. En effet ces auteurs montrent que l'adrénaline, même associée au chlorure de calcium, est décalcifiante, aussi n'est-elle plus guère employée de nos jours.

L'extrait thyroïdien est indiqué lorsque cette glande est en cause, mais son action est inconstante.

Toutes ces médications cèdent le pas actuellement à la *vitamine D*. On la donne soit sous forme d'huile de foie de morue, soit sous forme de nombreuses préparations spécialisées; son action est très rapide, très fidèle et assez durable. Elle ne serait pas abso-

lument spécifique à l'ostéomalacie; Coste signale que de nombreux rhumatisants sont également très améliorés. Toutefois elle serait nettement plus marquée dans l'ostéoporose.

Parfois on peut y associer la *vitamine A* (J. Decourt).

Enfin le *soleil* et les rayons *ultra-violets* sont de précieux *auxiliaires* et ceci n'est pas étonnant puisque, au début de l'affection, c'est à l'entrée de l'hiver surtout que ces malades souffrent.

Ce n'est que dans certains cas rebelles que l'on sera amené à proposer une ovariectomie. Quant à la parathyroïdectomie, comme nous l'avons vu, elle ne semble pas logique et doit être proscrite.

Le traitement habituel reste le traitement médical; le soleil, les rayons ultra-violets, les *vitamines A et D*, le calcium injectable. Ces moyens sont d'ailleurs particulièrement actifs sur les *phénomènes douloureux*, ceux-ci s'estompent, puis disparaissent.

Parfois cependant leur persistance anormale peut nous conduire à l'emploi des moyens analgésiques habituels.

Les analgésiques, comme l'aspirine, l'antyprine, ne sont pas très efficaces, leur effet est toujours passager. Il en est de même de la diathermie et des ondes courtes.

La radiothérapie a donné des succès. Elle agit probablement par son rôle analgésique, peut-être

également par un rôle secondaire fixateur du calcium.

Par contre les injections intradermiques d'histamine nous ont donné chez un malade un résultat qui n'avait pas été atteint par la thérapeutique vitaminée et recalcifiante.

De même le malade de Mercklen n'a été amélioré que par une série de chocs au Sulfoïdol.

La thérapeutique de l'ostéomalacie, dans les formes frustes que nous étudions, est donc (et ce n'est pas là un des éléments les moins intéressants de cette maladie) particulièrement active. Mais le fait que le traitement vitaminé et calcique connaît des échecs ne nous permet pas de le considérer comme une pierre de touche.

CONCLUSIONS

I. — Il existe un syndrome de la colonne vertébrale caractérisé cliniquement par de la douleur et de l'impotence fonctionnelle, radiologiquement par une ostéoporose décelable aux rayons X.

L'évolution de cette ostéoporose rachidienne se fait vers le tassement des vertèbres qui prennent l'aspect connu sous le nom de vertèbres de poisson. L'ensemble de ces déformations peut réaliser des incurvations de tout le rachis dont la plus fréquente est la scoliose.

II. — On retrouve ce syndrome chez différentes catégories de malades : les uns ont été soumis à des régimes restrictifs, d'autres à des carences solaires. Chez la plupart on ne retrouve aucune étiologie précise. Il s'agit alors soit d'ostéoporoses séniles, soit de malades soumises à des conditions hygiéno-diététiques défectueuses, soit enfin de personnes chez lesquelles on ne peut invoquer aucun facteur étiologique probable.

III. — Leur similitude clinique, radiologique et étiologique nous autorise à interpréter ces faits comme des formes frustes du syndrome dont les formes

graves et étendues sont communément désignées sous le nom d'ostéomalacie.

IV. — L'association thérapeutique calcium et ergostérol irradié améliore souvent le syndrome douloureux.

Vu :

LE DOYEN :
JEAN LEPINE.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :
SAVY.

Vu et permis d'imprimer :

LYON, le 23 Décembre 1938.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

- BADOLLE. — Le syndrome ostéomalacique. *Thèse de Lyon* 1912-1913.
- BOUCHUT, LEVRAT, GUICHARD. — Myélose diffuse des os avec ramollissement osseux et subleucémie terminale. La myélose ostéomalacique. *S. M. A. Lyon*, janvier 1934. *Lyon Médical*, février 1934. *Le sang*, octobre 1934, n° 7.
- CAUSSADE et TARDIEU. — Un cas d'ostéopathie de carence avec gibbosité. *Journal médical français*, 1932, p. 192 à 204.
- CHARLIN. — Calcification et calcémie. *Thèse de Lyon*, 1934-35.
- CORYN. — Ostéoporose et ostéolyse. Rapports à l'Académie de chirurgie. *Mémoires de l'Académie de chirurgie*, 19 janvier 1938, p. 58.
- COSTE. — Un grand ostéomalacique. *P. M.* 1934, p. 851.
- CROUZON, LEDOUX-LEBARD et CRISTOPHE. — Hernies intraspongieuses multiples du disque intervertébral. *S. M. H. P.* 1934, p. 637. (Voir à ce propos l'article de DECOURT : à propos des hernies intraspongieuses multiples du disque intervertébral : *ibidem* 1^{er} juin 1934, n° 19.)
- DECOURT. — Ostéopathie de carence et parathyroïdes. *Le Progrès Médical*, n° 50, 9 décembre 1933.
- Les formes frustes de l'ostéomalacie vertébrale. *S. M. H. P.*, 8 décembre 1933, p. 1474 à 1479.
- Ostéomalacie grave non influencée par l'ingestion de vitamine D, mais considérablement améliorée par l'administration de vitamines A et D en injections intra-musculaires. *S. M. H. P.*, février 1937.

- DECOURT, GALLY, GUILLAUMIN. — L'ostéoporose rachidienne douloureuse, forme fruste d'ostéomalacie, et son traitement par l'ergostérol irradié. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 8 avril 1932, p. 486-495.
- DECOURT et KAPLAN. — Le traitement de l'ostéomalacie par l'ergostérol irradié. *Paris Médical*, 3 décembre 1932.
- DENOYEL. — La myélose ostéomalacique. *Thèse de Lyon* 1934-35.
- DEREUX. — Ostéomalacie infantile. *P. M.* 1926, p. 834.
- DUVAL. — Contribution à l'étude du diagnostic et de l'étiologie de l'ostéomalacie. *Thèse Lyon* 1903.
- FONTAINE et HERMANN. — Ostéoporoses douloureuses dans le cadre des troubles post-traumatiques. Questions médicales d'actualité, oct. 1931.
- GAYET et BONNET. — L'ostéomalacie. *Revue de chirurgie*, 1901, p. 44 et p. 228.
- GUILLEMINET. — Platyspondylie généralisée chez une fillette de 12 ans consécutive à un processus d'ostéomalacie. *Société de chirurgie de Lyon*, 28 novembre 1935.
- GYORGY. — Therapeutische Versuche mit bestrahlten Ergostern (*Klin. Woch.* 1927, n° 13, p. 581).
- HARVIER et LAFFITE. — Ostéomalacie apparue après une tétanie traitée par l'ergostérol irradié. *S. M. H. P.* année 1931, p. 1203.
- LASSERE. — L'ostéomalacie vertébrale douloureuse présénile. XVII^e Congrès d'orthopédie. Bruxelles.
- LETULLE et HIGOUNET. — Les phosphotoses du sérum sanguin. *P. M.* 2 juillet 1938.
- LIÈVRE. — L'ostéose parathyroïdienne et les ostéopathies chroniques. *Thèse Paris* 1931.
- LOUBEYRE et A. BLONDEAU. — Un cas d'ostéopathie vertébrale de carence. *S. M. H. P.*, 25 octobre 1935, p. 1443.
- MAURIC. — Pathologie du disque intervertébral. *Thèse Paris* 1933. Masson.

- MAXWELL. — Etude de l'ostéomalacie en Chine, in « Bones deseases », *Surg. Soc. New-York*.
- MESLAY. — Les ostéomalacies localisées. Paris 1895-96.
- OGATA. — Etude de l'ostéomalacie en Chine, in « Boues deseases », *Surg. Soc. New-York*.
- MERKELEN. — Ostéoporose douloureuse de la colonne vertébrale. *P. M.*, 12 septembre 1936.
- MERKELEN et JACOB. — Un cas d'ostéoporose vertébrale. *S. M. H. P.*, 8 novembre 1935.
- PAUPERT-RAVAULT, LÉGER et GRABER-DUVERNAY. — L'ostéoporose rachidienne douloureuse. *Journal Médical de Lyon*, janvier 1939.
- PAVIOT. — A propos des ostéomalacies. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 1903, p. 431-478.
- PAVIOT, ENSELME et GUICHARD. — Etude d'un cas d'ostéomalacie de vieillesse. Conditions chimiques de la décalcification. *P. M.* 1935, p. 745.
- POLICARD, GUICHARD, MULLE, VIALIER. — Etude du myélogramme de quatre cas d'ostéomalacie sénile. *Lyon Médical*, 27 mars 1938.
- SCHMORL. — Etudes anatomo-pathologiques de la colonne vertébrale. Institut pathologique de Dresde.
- SCOTT. — Etude de l'ostéomalacie dans les Indes, in: « Bones deseases », *Surg. Soc. New-York*.
- SORREL. — Etude sur les platispondyles. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de chirurgie*, 2 février 1937, p. 132.
- SPULMANN et BENECK. — Article sur l'ostéomalacie, in Roger, Vidal et Tessier.
- WEISSENBACH et FRANÇON. — Le rhumatisme vertébral chronique. Paris, Doin, 1928.
- WEISSENBACH et LIÈVRE. — Deux cas d'ostéopathies de carence consécutives à des régimes alimentaires restrictifs prescrits pour hypertension artérielle. *S. M. H. P.*, 12 juillet 1935.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.	9
Observations.	15
Etude clinique.	57
Modifications humorales.	63
Etude physio-pathologique.	67
Planche.	70
Etude radiologique.	71
Les ostéoporoses et les cyphoses séniles.	75
Diagnostic différentiel.	79
Etiologie.	97
Pathogénie.	109
Thérapeutique.	115
CONCLUSIONS.	119
BIBLIOGRAPHIE.	121



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

•• •• •• IMPRIMEURS-ÉDITEURS •• •• ••

•• 42, QUAI GAILLETON, 42 ••

•• •• •• •• LYON •• •• •• ••



